

THESIS

MUNICH

1966

ÜBER DIE
POSTPOLIOMYELITISCHEN AMYOTROPHIEN

JAMES KOCH

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

AUS DER NERVENKLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Direktor: (Vorstand): Prof. Dr. Kurt Kolle

Über die postpoliomyelitischen Amyotrophien

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

James Koch

aus

Kenya

1966

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Dekan : Prof. Dr. R. Zenker

Berichterstatter: Prof. Dr. Frick

Mitberichterstatter: Prof. Dr. Kolle

Tag der mündlichen Prüfung: 8. März 1966

In Dankbarkeit

Herrn und Frau Dr. Arnold Kind.

Über die postpoliomyelitischen Amyotrophien

Schon Ende des letzten Jahrhunderts ließen die genauen klinischen Beobachtungen von Duchenne (58), Cornel und Lepine (47), Charcot und Bruining (42), F. Raymond (164), H. Oppenheim (138), Nonne (134), C. Eisenlohr (61-62), L. Darkschewitsch (50) und M. Bielschowsky (22) vermuten, daß es neben der akuten Form der Poliomyelitis noch eine subakute und eine chronische Form gibt. Es handelte sich um ein Symptomenkomplex, das sich klinisch von der spinalen Kinderlähmung nur durch einen langsameren Verlauf unterscheidet. Diese Anschauung wurde von der französischen Schule nie aufgegeben - Souques und T. Alajouanine (178). Déjérine (51) hat sogar die spinale Muskelatrophie überhaupt nur als chronische Poliomyelitis angesprochen. Da der Verlauf der myotrophischen Lateralsklerose, der spinalen Muskelatrophie und der chronischen Poliomyelitis ähnlich sind, haben darüber hinaus Romero und Gallian diese Gruppen zusammengefaßt und als eine "bulbo-spinale spastisch-atrophische Erkrankung mit unbekannter Ätiologie" bezeichnet. Auch G. Bodechtel (26) diskutierte die Möglichkeit. Er meinte, die erwähnten Krankheiten wären vielleicht postpoliomyelitische Zustandsbilder. Damit revidierte er seine frühere Ansicht, die er in seinem Handbuchbeitrag der Inneren Medizin (27) vertreten hat, daß eine Beziehung der Poliomyelitis anterior acuta zur sogenannten chronischen Poliomyelitis abzulehnen sei, da es ihm, wie er damals ausführte, erstens "bedenklich erschien, nach den anatomischen Befunden allein einen wesentlichen Unterschied zwischen chronischer Poliomyelitis und der degenerativen Vorderhornkrankung zu konstruieren". Bodechtel führte in seinem Handbuchbeitrag (27) weiter aus, daß eine Beziehung der akuten zur chronischen Poliomyelitis zweitens bedenklich sei, weil "derartige protrahierte Poliomyelitis-Fälle so selten sind, daß man Zweifel an ihrer Poliomyelitis-Natur haben kann, drittens weil nach tierexperimentellen Erfahrungen H. Pettes (151) derartiges noch nicht beobachtet worden ist". Marburg hatte allerdings schon 1911 auf die Häufigkeit der postpoliomyelitischen Amyotrophien aufmerksam gemacht.

Ätiologisch können mehrere "exogene" Faktoren zu dem Bild einer motorischen Systemerkrankung führen, zumindest deutet die Literatur darauf hin. Leider ist

aber der Begriff der "chronischen Poliomyelitis" von nur sehr wenigen Autoren, z. B. O. Marburg (123), G. Bodechtel (26), klar beschrieben, so daß die relativ umfangreiche Literatur nicht viel weiterhilft. Die Symptomatologie, wie sie nun von O. Marburg in dem Handbuch der Neurologie (123) angegeben wird, ist folgende:

Die Parese soll vor der Atrophie auftreten, was aber auch bei den nucleären Amyotrophien, besonders bei der amyotrophischen Lateralsklerose zu beobachten ist.

Die Paresen sind schlaff. Marburg bemerkt aber, daß das nicht ausnahmslos und damit auch nicht eindeutig sei, da es Fälle gibt, bei denen die Sehnenreflexe etwas lebhafter waren, z. B. E. Medea (125), Foix und T. E. Chavany (2).

Was die Lokalisation anlangt, glaubt Marburg, daß es häufiger als bei dem Typ der einfachen nucleären Atrophie an den Beinen beginnen soll, aber keineswegs immer.

Fibrilläres Zittern und Entartungsreaktionen kommen vor. Die Atrophien selbst treten gewöhnlich en masse auf, d. h. der gesamte Muskel ist sofort betroffen - H. Oppenheim (138), T. Lehocsky und M. Eszenhy-Halasy (119). Es ist kein systematisches Fortschreiten, sondern es werden einzelne Muskelgruppen verschont bzw. weniger ergriffen, während daneben gelegene erhalten bleiben. Sensibilitätsstörungen, sowohl subjektiver als auch objektiver Natur werden wiederholt beschrieben - T. Aoyama (7), H. Pagenstecher (143), E. Medea (126), O. Marburg (123). Ähnliches gilt aber auch für die progressive Muskelatrophie - F. W. Mott und Tredgold (129). O. Marburg warnt hier vor einer Verwechslung mit einer Polyneuritis, wie auch schon Leyden (117).

Der Verlauf geht mit der spinalen progressiven Muskelatrophie konform - auch bezüglich der Dauer -, scheint aber im allgemeinen als kürzer angesehen zu werden - C. v. Kahliden (102), Duchenne (57). Man hat Fälle beobachtet, die innerhalb drei bis acht Monaten ad exitum kamen - L. Teschler (199), Souques und T. Alajouanine (178) - und solche, wie der von Foix und T. A. Chavany (71), der über 20 Jahre verlief.

Eine besondere Verlaufsform, die mit einer Besserung einhergeht, das heißt, wenn sie nicht stationär bleibt, die aber eminent chronisch ist, möchte Marburg, wenn

überhaupt als chronische Poliomyelitis ansprechen. Von Bogaert rechnet diese aber zu den spinalen Amyotrophien.

O. Marburg macht aber ausdrücklich darauf aufmerksam, daß keine scharfe Differenzierung zwischen der chronischen Poliomyelitis und den nukleären Amyotrophien möglich ist, teils weil ungenügend scharfe Charaktere für die eine oder die andere Gruppe zu finden sind, teils weil Autoren einen zweifelhaften Standpunkt einnehmen.

Aufgabe der vorliegenden Arbeit ist es, anhand eigener einschlägiger Fälle zum Problem der postpoliomyelitischen Amyotrophien Stellung zu nehmen.

Kasuistik

Fall I: Birnbacher Anton, 51 Jahre, Krb.Nr. 489/61

Herr A. B. erkrankte im Alter von 32 Jahren unter Fieber mit Schwäche beider Beine und wurde innerhalb vier Tagen gehunfähig. Die Ausfälle besserten sich allmählich, so daß er einige km mit Hilfe zweier Stöcke gehen konnte. Die Diagnose nach halbjähriger Behandlung im Wehrmachtslazarett lautete Heine-Medinsche Krankheit. - Die nervenärztliche Untersuchung 8 Jahre später ergab eine hochgradige Muskelatrophie an den Oberschenkeln, links mehr als rechts, geringe Atrophie der Unterschenkel und Glutaei sowie hochgradige Atrophie der Bauchmuskulatur. Mit 50 Jahren wurde der Kranke wieder in die Klinik aufgenommen. Er klagte, daß sein Zustand sich seit 6 Jahren, d. h. 13 Jahre nach dem akuten Stadium, zunehmend verschlechterte, insbesondere lasse die Kraft im linken Bein nach. Er klagte ebenfalls, daß er bei längerem Gehen durch den Druck der Stöcke ein taubes Gefühl und Schmerzen in der rechten Hand, ebenfalls auch in der linken Hand verspüre. - Bei der Untersuchung zeigte sich bei dem 50jährigen Patienten in ausreichendem Allgemeinzustand eine deutliche Atrophie der linksseitigen Rückenmuskulatur. Die Bauchmuskulatur war völlig paretisch. Beide Oberschenkel waren hochgradig atrophisch, die Unterschenkel in nur geringem Maße. Die Füße wurden kraftvoll bewegt, außer einer leichten Kraftminderung im rechten Fuß, vor allem für Fußhebung. Die BHR waren nicht auslösbar, PSR rechts schwach und links nicht auslösbar, ASR

beiderseits auslösbar. Zahlenschrift erkannt. Die Frage der Koordination ergab einen sicheren FNV aber der KHV war wegen Beinschwäche nicht prüfbar. Sensibilitätsstörungen fanden sich nur in Form eines doppelflächengroßen Bezirkes am linken Unterbauch, in dem eine verminderte Berührungsempfindung angegeben wurde. - Bei der Elektromyographie fanden sich typische Zeichen eines progredienten Vorderhornprozesses.

Epikrise:

13 Jahre nach einer akuten Poliomyelitis, bei der sich die Ausfälle nur teilweise zurückgebildet hatten, entwickelt sich ein chronischer fortschreitender Vorderhornprozeß. Die Gehfähigkeit wird schlechter; der Muskelschwund nimmt zu.

Fall 2: Braun Johann, 44 Jahre, Krb.Nr. 979/55

Herr J. B. erkrankte mit 5 Jahren an einer akuten Poliomyelitis. Es blieb eine völlige Parese des rechten Armes, eine Schwäche des linken Oberarmes und der linken Brustmuskulatur. Er hatte sich an den Zustand gewöhnt und in der Landwirtschaft leichtere Arbeiten verrichten können. - 1954, d. h. 38 Jahre später, bemerkte der Patient eine zunehmende Schwäche in allen Gliedern, insbesondere am linken Arm, den er bis dahin noch am besten gebrauchen konnte. Aber auch am linken Bein stellte sich die Schwäche ein, so daß er beim Gehen häufig einknickte. Er habe nie Gefühlsstörungen und Schmerzen wahrgenommen, ebenfalls keine Störungen beim Wasserlassen. - Es fand sich bei der Aufnahme, d. h. 3/4 Jahre nach Beginn der Verschlechterung, eine völlige Atrophie des rechten Oberarmes und der Schultermuskulatur. Der Trapezius fehlte rechts, das Schulterblatt wurde im wesentlichen vom Levator gehoben. Infolge der Atrophie Luxationsstellung im Schultergelenk überwiegend rechts. Schulterbewegung nach vorne nur andeutungsweise links möglich (vorderer Anteil des Deltoideus). Am linken Arm waren der M. triceps und der M. deltoideus atrophisch; der gestreckte Arm konnte nur bis 45 Grad gehoben werden, erst bei Beugung im Unterarm (Verringerung des Gewichtes) gelang eine Hebung bis 90 Grad. Die Unterarmmuskulatur rechts war leidlich erhalten; Dorsalflexion im Handgelenk nicht möglich, Volarflexion dagegen gut möglich; Finger leidlich beweglich. Dorsal- und Volarflexion im linken Handgelenk gut möglich. An der linken Hand lediglich leichte

Atrophie des M. opponens. Der rechte Arm war verkürzt und wies deutliche trophische Störungen auf. An beiden Beinen, besonders am linken, fibrilläre Zuckungen. Die Armreflexe fehlten rechts, links war der TSR nicht zu bekommen. PSR links abgeschwächt. Das EMG zeigte im Bereich des M. tibialis ant. links eine deutliche nukleäre Störung mit synchroner Entladung einzelner Vorderhorn-Zacken. - Auf briefliche Anfrage teilte die Ehefrau des Erkrankten mit, daß sich der Gesundheitszustand ihres Mannes weitgehend verschlechtert habe und daß er drei Jahre nach der Klinikentlassung gestorben sei.

Epikrise:

Mit 5 Jahren machte der Kranke eine akute Poliomyelitis durch, die mit erheblichen Residuen abheilte; der rechte Arm blieb gebrauchsunfähig, der linke war deutlich paretisch. Nach einem Intervall von 39 Jahren nimmt die Lähmung des Armes zu, und es zeigen sich Paresen am linken und dann auch am rechten Bein. Die Untersuchung ergab neben den Ausfällen der im Kindesalter durchgemachten Poliomyelitis einen chronischen progressiven Vorderhornprozeß mit Muskelfibrillieren und eindeutigen Veränderungen im EMG. Innerhalb 3 3/4 Jhrn. führte die Krankheit zum Tode.

Fall 3: Bruschawer Margarete, 45 Jahre, Krb.Nr. 1309/54

Frau B. M. erkrankte mit 11 Jahren an einer akuten Poliomyelitis. Es blieb eine Schwäche im Oberschenkel links zurück. 1949, mit 40 Jahren, bemerkte die Patientin eine Schwäche in den Beinen. Diese Schwäche nahm laufend zu, so daß die Patientin kurz vor ihrer Aufnahme im Jahre 1954 ständig liegen mußte. Zu dieser Zeit stellte sich auch ein "kribbelndes Gefühl" ein - links mehr als rechts - und sie konnte keine feinen Bewegungen mehr ausführen. Die Untersuchung ergab eine schwächere Innervation des Mundastes des N. VII und eine scheinbare Abweichung der Zunge nach rechts. Die Motilität war allgemein erheblich herabgesetzt, insbesondere an den Beinen, Beuger und Strecker gleich stark beteiligt. Atrophien an den Extremitäten, insbesondere an den unteren nach distal zunehmend. Spitzfußstellung beiderseits. Schlaffe Parese des rechten, Paralyse des linken Beines. An den Händen deutliche Atrophie der Mm. interossei

und lumbricales beiderseits. KHV der Beine nicht durchführbar. Sensibilität in allen Qualitäten erhalten. Reflexe an den Armen seitengleich, PSR und ASR nicht auslösbar. Babinski rechts stärker als links positiv. BHR fehlen. WAR und MKR negativ.

Epikrise:

Mit 11 Jahren machte die Patientin eine akute Poliomyelitis durch. Diese heilte aus mit einer Schwäche am linken Oberschenkel. 29 Jahre später traten die Symptome einer amyotrophischen Lateralsklerose auf.

Fall 4: Neumüller Therese, 34 Jahre, Krb.Nr. 1345/59

Mit 2 Jahren machte Frau N. T. eine akute Poliomyelitis durch. Es wurden damals alle vier Extremitäten befallen. Der Befund an den Armen besserte sich vollständig, bestehen blieben jedoch eine totale Lähmung des linken Fußes und eine Schwäche des rechten. 1957, mit 32 Jahren, bemerkte die Patientin ein Einwärtskrümmen des Ringfingers. Zwei Jahre später waren alle Finger der rechten Hand befallen. Eine Streckbewegung ging nur langsam vor sich und mit verminderter Kraft. Die Lähmung ergriff auch andere Muskelgruppen am Arm. Bei der Untersuchung zeigte sich ein Hornerisches Syndrom rechts. Am rechten Arm bestand eine erhebliche spastische Parese. Das linke Bein war schlaff parietisch, das rechte Bein in der aktiven Beweglichkeit stark herabgesetzt. Starke Muskelatrophien an den Beinen, links mehr als rechts. Die Armreflexe waren verstärkt. BHR waren beiderseits erloschen. PSR rechts lebhaft, links erloschen. ASR rechts durch Arthrodesen eingeschränkt, links fehlend. Knipsreflexe rechts positiv, ebenfalls Babinski. Keine Sensibilitätsstörungen. FNV und KHV werden mit dem rechten Bein sicher ausgeführt. Gangprüfung infolge der Lähmung nicht möglich. Angedeutete Erhöhung des Gesamteiweißes im Liquor. Die Myelographie ergab eine Verbreiterung im Bereich von C 4 bis Th 1. Das EMG war leicht abnormal: am rechten Arm teilweise ziemlich hohe, teilweise spärliche Einheitsentladungen. Die Kranke wurde operiert (Neurochirurgische Abteilung der Chirurgischen Universitätsklinik München). Es fand sich eine Raumbeschränkung des Halsmarkes. Das Mark war verstrichen und auffallend blaß. Es wurde eine Längsinzision in der Mitte angelegt,

dabei kam man durch eine sehr dünne Schicht Margewebe sofort in einen größeren Hohlraum, aus dem eine liquorähnliche Flüssigkeit hervorquoll. Die Hydromyelia hatte eine Ausdehnung von etwa 12 cm. Die Kranke überstand den Eingriff gut und wurde mehrfach ambulant nachuntersucht, zuletzt 1961, d. h. 2 Jahre nach der Operation. Das Horner'sche Zeichen hatte sich zurückgebildet. Die Armreflexe waren zwar noch gesteigert, der Muskeltonus aber nicht mehr wesentlich erhöht. Pyramidenbahn-Symptome bestanden nicht mehr. Die Kraft des rechten Armes war kaum noch gemindert.

Epikrise:

Frau T. N. machte mit 2 Jahren eine akute Poliomyelitis durch, die alle Extremitäten befiel und hochgradige Beinpareesen hinterließ. Nach einem 30jährigen Intervall machen sich die ersten Zeichen einer Hydromyelia im unteren Halsmarksbereich bemerkbar. Nach operativer Behandlung kam es zur Rückbildung der spastischen Erscheinungen am rechten Arm und rechten Bein.

Fall 5: Pritzl Max, 51 Jahre, Krb.Nr. 995/52

Mit 5 Jahren erkrankte der Patient an Poliomyelitis ant. ac. Diese führte zu einer relativen Verkürzung des linken Armes und des linken Beines, die durch eine Tenotomie ausgeglichen wurde. Sonst sei er früher nie ernstlich erkrankt. Mit 50 Jahren zunehmende Schwäche der Beine, leichte Blasenstörung und Kreuzschmerzen. Ein halbes Jahr später, ca. 4 Monate vor der Aufnahme, kam der Patient zur ambulanten Untersuchung. Im Bereich der Hirnnerven keine sicheren Ausfälle; am restlichen Körper gesteigerte Reflexe mit besonderer Bevorzugung von links, angedeutete Pyramidenzeichen an der rechten und linken unteren Extremität, ausgeprägte Pyramidenzeichen an den oberen Extremitäten; keine sicheren Sensibilitätsausfälle. Es wurde die Diagnose Encephalitis disseminata gestellt. Nach 6 Wochen, d. h. zwei Tage nachdem er wieder im Büro zu arbeiten begonnen hatte, brach er vollständig zusammen. Er fiel nach einigen Schritten hin. Er hatte bisher keine Gefühlsstörung, dagegen seit 3 Wochen Urininkontinenz und Obstipation bemerkt. Der neurologische Befund ergab eine Abducensschwäche rechts, Nystagmus beim Endblick nach rechts. Das Gaumensegel wurde rechts weniger als links gehoben. Die Zunge wich wenig

nach links ab. Die übrigen Hirnnerven intakt. Der linke Arm war in seinem Umfang deutlich gemindert gegenüber rechts; entsprechend war die grobe Kraft auch herabgesetzt. Der Tonus im linken Arm war etwas erhöht gegenüber rechts. Die Armreflexe waren beiderseits gesteigert, links mehr als rechts. Knipsreflex und Trömn er links positiv. Dysdiadochokinese und Intentionstremor links. Zahlenschreiben wurde nicht immer prompt erkannt. BHR waren nur ganz schwach und inkonstant auslösbar. Das linke Bein war atrophisch gegenüber dem rechten. Die grobe Kraft war mit Ausnahme der Unterschenkelstreckung herabgesetzt. Tonus beiderseits nicht sicher erhöht. PSR und ASR beiderseits gesteigert, rechts mehr als links. KHV beiderseits etwas ataktisch. Das Lagegefühl war beiderseits nicht ganz intakt. Aber die Oberflächensensibilität war ungestört. Beim Romberg starke Unsicherheit mit Fallneigung nach links. Gang deutlich ataktisch. Der Liquor wurde nicht untersucht. WAR und MKR negativ im Serum.

Epikrise:

Der Patient machte mit 5 Jahren eine akute Poliomyelitis durch. Diese heilte mit einer Atrophie des linken Armes und Beines aus. 45 Jahre später bemerkte er eine zunehmende Schwäche in den Beinen und leichte Blasenstörungen. Der Verlauf war schubförmig. Neurologisch fanden sich eine Paraparese der Beine und gleichzeitig Pyramidenzeichen, diese ebenfalls an den Armen.

Fall 6: Rest Georg, 46 Jahre, Krb.Nr. 948/55

Außer den üblichen Kinderkrankheiten machte G. R. mit 6 Jahren eine akute Poliomyelitis durch. Es resultierten eine leichte Schwäche und ein geringer Muskelschwund am rechten Arm und Bein. Rechtes Bein und Fuß blieben im Wachstum gegenüber links zurück. Mit 31 Jahren wurde er in die Artillerie eingezogen und war den Anforderungen gewachsen. Zwei Jahre später erkrankte er an Fleckfieber. Ein halbes Jahr später war er wieder bei der Artillerie. Im 33. Lebensjahr wurde er durch einen Granatsplitter am linken Scheitel verwundet. Er war eine unbestimmte Zeit bewußtlos. Er hat keine Lähmungen bemerkt. Er geriet verwundet in russische Gefangenschaft. Wenige Monate später wurde er zu Erdarbeiten herangezogen und sei ca. ein halbes Jahr danach erschöpft mit Dystrophie zusam-

mengebrochen. Nach seinem Aufenthalt im Lazarett habe er nichts mehr leisten können. Mit 37 Jahren kam er wieder nach Hause und machte leichte Arbeiten in seinem landwirtschaftlichen Betrieb. Auf eingehendes Befragen gibt G. R. an, daß seit seiner Verwundung ein Nachlassen der Kraft im linken Arm sich bemerken ließ, daß aber auch die Kraft auf der rechten Körperseite viel geringer sei als früher. Der Patient habe keine Sensibilitätsstörungen bemerkt. Die Untersuchung, die in seinem 47. Lebensjahr unternommen wurde, ergab keine Ausfallerscheinungen an den Hirnnerven. Im Bereich des Schultergürtels bestand eine deutliche Atrophie und Parese, die links wesentlich ausgeprägter als rechts war. Erhebliche Atrophien an beiden Oberarmen, links wiederum stärker als rechts. Die grobe Kraft war am linken Oberarm sicher herabgesetzt, rechts dagegen fraglich gemindert. Der M. pectoralis wies ebenfalls eine starke Atrophie auf, die auf der linken Seite nicht sicher nachzuweisen war. An den Unterarmen war nur für die Beuger auf der linken Seite eine leichte Atrophie festzustellen. Die kleine Handmuskulatur war beiderseits nicht befallen. In der atrophischen paretischen Muskulatur am Oberarm lebhaftes Fibrillieren. Das rechte Bein war am Oberschenkel muskelschwächer als das linke. Das rechte Bein war etwa 1 1/2 cm kürzer als das linke und der rechte Fuß deutlich kleiner. Paresen an den Beinen, der Hüft- und Glutealmuskulatur bestanden nicht. Auch wiesen diese Muskelgruppen keine Zuckungen auf. Der Muskeltonus war nirgends pathologisch verändert. Der BSR und RPR waren rechts nur schwach zu erhalten. Der rechte I. SR fehlte. Am linken Arm war der BSR und RPR nur angedeutet zu bekommen, der TSR nicht auszulösen. BHR war rechts wie links positiv. Der rechte PSR war abgeschwächt, der linke lebhaft. Der rechte ASR war etwas schwächer als der linke auszulösen. Babinski beiderseits negativ. Sichere Sensibilitätsstörungen ließen sich nicht nachweisen. Lagegefühl und Stereognosieintakt. Keine dissoziierte Empfindungsstörung. Störungen der Koordination fanden sich nicht. WAR und MKR waren im Serum negativ.

Epikrise:

Der 47jährige G. R. hatte im Alter von 6 Jahren eine spinale Kinderlähmung durchgemacht, die mit einer geringen Schwäche im rechten Arm und Bein heilte. Im 33. Lebensjahr wurde er durch einen Granatsplitter am linken Schei-

telbein verletzt. Ca. ein halbes Jahr später bemerkt er ein Nachlassen der Kraft besonders am linken Arm.

Fall 7: Spring Alfred, 30 Jahre, Krb.Nr. 771/57

Herr A. S. machte mit 3 Jahren eine akute Poliomyelitis durch. Es blieben Lähmungen an beiden Beinen, am Gesäß und am Rücken zurück. - Er hat praktisch nie richtig laufen können. Am Ende seines 29. Lebensjahres verschlimmerten sich die Beinparesen, besonders die Oberschenkelmuskulatur nahm ab. Ebenfalls bemerkte er einen Muskelschwund an den Händen. Die Untersuchung bei der Aufnahme, etwa 2 Monate später, ergab eine deutliche Atrophie am rechten Daumenballen und eine leichtere an der rechten Mittelhand. Muskeltonus seitengleich. Armreflexe unauffällig. BHR seitengleich und lebhaft. Der M. quadriceps femoris war vor allem auf der linken Seite fast vollständig paretisch und hochgradig atrophisch. Hochgradige Peroneusparese und Spitzfußstellung beiderseits. PSR und ASR rechts schwach, links nicht auslösbar. Muskelfibrillieren an beiden Oberschenkeln. Koordination intakt, lediglich KHV mit dem linken Bein wegen der Parese nicht möglich. Auf den Röntgenaufnahmen Coxa valga mit Flachpfanne beiderseits. Im lumbalen Liquor kein krankhafter Befund. Das EMG ergab bei Ableitung aus beiden Daumenballen Fibrillationspotentiale. 1 1/2 Jahre später wurde der Patient erneut aufgenommen. Er berichtete, sein Zustand habe sich für fast ein ganzes Jahr nicht verändert, aber dann habe sich eine zunehmende Schwäche in beiden Beinen in Abnahme des Umfanges des ganzen linken Beines bemerkbar gemacht. Es sei gleichzeitig ein Muskelschwund im Bereich des rechten Unterarmes aufgetreten. Bei der Untersuchung fanden sich Atrophien der kleinen Handmuskulatur, besonders am Daumenballen und bevorzugt an der rechten Seite. Die Schultermuskulatur rechts war deutlich schwächer. Die Gesäß- und Beinmuskulatur waren atrophisch und paretisch, besonders links. Totale Fibularisparese am Unterschenkel beiderseits. Armreflexe und BHR waren lebhaft und seitengleich, Beinreflexe allerdings nicht sicher auszulösen. Die Koordination war intakt. Das Luftmyelogramm ergab keinen krankhaften Befund. Im EMG bei Ableitung aus dem Thenar rechts Einzelentladung motorischer Einheiten. Am M. rectus femoris links in Ruhe vollständige elektrische Stille; bei Innervation zeigen sich

Entladungen übergroßer motorischer Einheiten von normalem Rhythmus und normaler Verteilung, wie sie als Restzustand nach Poliomyelitis bekannt sind.

Epikrise:

Ein chronischer schubförmig verlaufender Vorderhornprozeß befällt den Patienten und verstärkt die durch eine vor 27 Jahren durchgemachte Poliomyelitis bedingten Beinpareesen. In den chronischen Prozeß werden auch bis dahin nicht betroffene Muskelgruppen an den Armen einbezogen. Die Entwicklung der neu einsetzenden Muskelatropien wurde über 1 1/2 Jahre verfolgt.

Fall 8: Stern Anna, 53 Jahre, Krb.Nr. 831/61

Im Alter von 2 Jahren erkrankte die Patientin an Poliomyelitis. Es blieb eine Lähmung im rechten Unterschenkel. Im Alter von 6 Jahren wurde eine Sehnenverpflanzung durchgeführt wegen eines Hackenfußes rechts. Ab ihrem 36. Lebensjahr, d. h. 34 Jahre nach der überstandenen akuten Infektion, bemerkte die Patientin, daß die Kraft im linken Bein zunehmend schlechter wurde. Allmählich habe aber auch die Kraft im rechten Bein nachgelassen. Sie sei unsicher beim Gehen geworden und öfters hingestürzt, besonders wenn sie über eine Treppe nach oben gehen wollte, konnte sie die Fußspitze nicht heben. Nach 14jährigem Krankheitsverlauf habe die Patientin nicht mehr das Haus verlassen können, aber schon vorher habe sie nur mit dem Stock gehen können. Zwei Jahre später kam es zu einer Kraftminderung im linken Arm.

Bei der Untersuchung zeigte sich die Patientin in einem reduzierten AZ und EZ. Im Bereich beider Hände und Unterarme, bevorzugt auf der linken Seite, deutliche Muskelatrophien. Der Muskeltonus im linken Arm gegenüber rechts stark erhöht. Die grobe Kraft im linken Arm gegenüber rechts deutlich herabgesetzt. An beiden Ober- und Unterschenkeln ebenfalls deutlicher Muskelschwund. Der rechte Unterschenkel ist fast völlig paralytisch, die anderen Muskelgruppen an den Beinen sind stark gelähmt, links mehr als rechts. FNV rechts unauffällig, links wegen der Spastik nicht verwertbar. Die Patientin war gehunfähig. Die Armreflexe waren links mehr gesteigert als rechts. Trömner- und Knipsreflex links polsitiv, rechts angedeutet positiv. BHR nicht auslösbar. PSR rechts

lebhafter als links. ASR beiderseits negativ. Babinski beiderseits positiv. Cardiolipin und MKR im Liquor negativ. Myelogramm ohne wesentlichen Befund. Auf den Röntgenaufnahmen der WS keine hinweisenden Veränderungen. Das Encephalogramm war ebenfalls unauffällig. Das EMG zeigte bei der Ableitung aus der Kleinhandmuskulatur, aus den Streckern und Beugern des Ober- und Unterschenkels beiderseits an fast allen Ableitungen mäßig starkes Fibrillieren und Faszikulieren. Bei Willkürinnervation war das Interferenzbild auch bei maximaler Innervation deutlich gelichtet und bestand zu einem großen Prozentsatz aus polyphasischen Potentialen.

Epikrise:

Auf die mit 2 Jahren durchgemachte akute Poliomyelitis folgt 34 Jahre später eine amyotrophische Lateralsklerose, die über 17 Jahre verfolgt werden kann. Sie nahm ihren Ausgang von der poliomyelitischen Restparese am rechten Unterschenkel.

Fall 9: Villsmaier Jakob, 42 Jahre, Krb.Nr. 1609/61

Der Patient machte im Alter von 5 Jahren eine akute Krankheit durch, die zu einer Lähmung des linken Beines führte. Er erhielt vorübergehend einen orthopädischen Stützapparat. Die Ausfälle besserten sich soweit, daß er während der Schulzeit garnicht behindert, später sogar ein aktiver Sportler war. Mit ca. 27 Jahren wurde das linke Bein zunehmend schwächer. Ein Jahr später wurde eine Vorderhornschädigung des Rückenmarks, die zu dieser Schwäche geführt hatte, in der Neurologischen Klinik in München angenommen. Bis zum 34. Lebensjahr hat er noch körperliche Arbeiten ausgeführt und wurde ein Jahr später noch einmal in der hiesigen Klinik untersucht. Er gab an, daß die Schwäche im linken Bein erneut zugenommen habe seit einem Autounfall im vorigen Jahr. Der Wagen habe sich zweimal überschlagen. Bei der Untersuchung zeigte sich das linke Bein erheblich atrophisch und paretisch. PSR und ASR links deutlich abgeschwächt. Die Reflexe am rechten Bein waren sehr lebhaft und zeitweise klonisch. Auch am linken Bein geringgradige Neigung zu Kloni. Der linke Fuß hatte Spitzfußstellung. Es wurde gleichzeitig eine geringgradige Hyperästhesie am linken Bein angegeben. Mit 42 Jahren kam der Kranke erneut zur Beobachtung. Er berichtete, daß die

Schwäche im linken Bein noch zugenommen habe. Mit Hilfe eines Stockes könne er noch gehen. Keine Blasen-Mastdarm-Störungen, keine Schmerzen. Es fand sich eine hochgradige Muskelatrophie am gesamten Ober- und Unterschenkel links. Das linke Bein war um 3 cm verkürzt, es konnte aktiv nur geringgradig im Kniegelenk bewegt werden. Die Kraft im rechten Bein und in beiden Armen war ungewöhnlich gut ausgebildet. Der Muskeltonus im linken Bein war stark erniedrigt. PSR links schwach auslösbar, ASR links negativ. Spitzfußstellung des linken Fußes. Leichte Berührungsüberempfindlichkeit des linken Beines. Die Röntgenaufnahmen vom Becken zeigten deutliche Assymetrien, wobei die linke Hälfte weniger als die rechte ausgebildet war. Die Koordination am linken Bein war wegen der schlaffen Parese nicht prüfbar, sonst intakt. Im Elektromyogramm deutliche Spontanaktivität im Sinne von Fibrillieren und bei Willkürinnervation gelichtete Interferenzmuster bei Ableitung aus dem M. tibialis ant., dem medialen Anteil des Gastrocnemius und des M. rectus femoris links.

Epikrise:

Die akute Erkrankung im Alter von 5 Jahren ist wahrscheinlich als eine akute Poliomyelitis anzusehen. Eine zunächst entstandene Schwäche im linken Bein besserte sich fast vollständig. 13 Jahre später kam es zu Lähmungen am linken Bein, das auch dünner wurde. Die Untersuchung mit 28 Jahren ergab Zeichen eines chronischen Vorderhornprozesses mit Muskelfibrillieren und fehlenden Reflexen am linken Bein. Die Lähmungen bildeten sich in der Folgezeit zurück, traten aber erneut 8 Jahre später auf und zwar nach einem schweren Verkehrsunfall. Die elektromyographischen Untersuchungen im Alter von 42 Jahren, bestätigen die Diagnose eines chronisch-progredienten Vorderhornprozesses.

Fall 10: Engelhard Günther, 22 Jahre, Krb.Nr. 4364/58

Nach Angaben des Patienten, die zuverlässig schienen, habe er im Alter von 4 Jahren eine akute Poliomyelitis durchgemacht. Es seien nur Lähmungen am linken Arm entstanden. Diese seien jedoch nie vollständig gewesen, er habe den Arm noch bis zur Horizontale heben können. Die Lähmungen bildeten sich vollständig zurück und der linke Arm soll gleich stark wie der rechte gewesen sein.

Mit 20 Jahren beobachtet er einen zunehmenden Muskelschwund am linken Arm und Nachlassen der Kraft.

Die Untersuchung, ca. 3/4 Jahre später zeigte eine ausgeprägte Atrophie am Schultergürtel, an der Oberarmmuskulatur und im Pectoralisbereich auf der linken Seite. Die atrophische Muskulatur zeigte Fibrillationen, die bei Provokation deutlich zunahm. Die grobe Kraft der befallenen Muskulatur war gemindert. Die Armreflexe fehlten links. Die Sensibilität war intakt. Die Armreflexe waren links nicht zu erreichen. Bei der elektrischen Prüfung war der M. triceps faradisch nicht erregbar, sonst fanden sich bei galvanisch und faradisch guter Erregbarkeit lediglich quantitative Veränderungen, d. h. eine Erhöhung der Schwellenwerte.

Die Untersuchung 1 Jahr später ergab klinisch sowie im EMG keine wesentliche Veränderung.

Epikrise:

Anamnestisch ist eine akute Poliomyelitis, die mit 4 Jahren überstanden wurde, anzunehmen. Sie heilte vollständig aus. 16 Jahre später traten erneut an der früher gelähmten Muskulatur Atrophien und Paresen auf, die an einen chronisch-progredienten Vorderhornprozeß denken lassen.

Fall 11: Habeck Hildegard, 24 Jahre, Krb.Nr. 1583/63

Seit der Geburt besteht bei der Patientin eine Verkürzung des rechten Beines. Mit ca. 21 Jahren, d. h. mit Beginn ihrer ersten Schwangerschaft, kam es zu Schmerzen im rechten Unterschenkel und Fuß mit Schwellung und Rötung. Seit dieser Zeit auch allmählich Atrophie der Unterschenkelmuskulatur rechts, keine eigentliche Schwäche. Während der Schwangerschaft wickelt die Patientin das Bein. Über weitere neurologische Ausfallserscheinungen war nichts in Erfahrung zu bringen.

Bei der Untersuchung mit 23 Jahren bestand eine Verkürzung des rechten Unterschenkels um etwa 2 bis 3 cm., eine Umfangdifferenz gegenüber links von 5 cm. Im Bereich der Oberschenkel keine Differenzen, keine motorischen Ausfälle. Die grobe Kraft wurde im Bereich der Unterschenkel auch rechts noch ausreichend

entfaltet. Zehenstand rechts möglich. PSR seitengleich lebhaft auslösbar, ASR rechts nicht auslösbar, keine Pyramidenzeichen. Sensibilität und Koordination intakt; Gang rechts hinkend. Bei der elektrischen Funktionsprüfung deutliche quantitative Herabsetzung der Reaktion des M. gastrocnemius und der Anterior-Gruppe rechts. Fibrillieren in Mm. peronei und triceps surae rechts. Normales EMG im linken Bein.

Epikrise:

Die Verkürzung des rechten Beines, die seit etwa der Geburt besteht, läßt an eine frühzeitig durchgemachte Poliomyelitis ant. ac. denken. Mit 21 Jahren zunehmende Atrophie der rechten Unterschenkelmuskulatur. Bei der Untersuchung 2 Jahre später Atrophie des rechten Unterschenkels, elektromyographisch Fibrillieren.

Fall 12: Rissler Else, 53 Jahre, Krb.Nr. 1661/63

Die Patientin hatte mit 4 Jahren Poliomyelitis. Sie war häufig in orthopädischer Behandlung. Von der Poliomyelitis zurückgeblieben waren Lähmungen beider Beine und der Rumpfmuskulatur. Mit 53 Jahren traten eine zunehmende Kraftlosigkeit und Gefühlsstörungen in der rechten Hand auf, sowie Durchblutungsstörungen.

Bei der Untersuchung fast ein halbes Jahr später zeigte sich die kleine Handmuskulatur allgemein verschmächtigt, aber ohne eine bestimmte segmentale oder peripher neurale Zuordnung. Kraftentfaltung im Bereich der Finger und Daumen war besonders beim Spreizen und Adduzieren herabgesetzt. Im Bereich der Schulter und Oberarme kräftig entwickelte Muskulatur. Auch im Bereich der Unterarme kaum sichtbare Atrophien oder Schwäche. RPR und BSR rechts geringfügig herabgesetzt. Bei der Sensibilitätsprüfung unklare Angaben und herabgesetzte Wahrnehmungen für Schmerz und Berührung im Bereich der Finger, wiederum ohne peripher neurale oder segmentale Zuordnung. Bauchhautreflexe beiderseits auslösbar, schlaffe Paresen der unteren Rücken- und Gesäßmuskulatur mit Ausnahme des linken Gluteus. Im Bereich der Beine nur angedeutete aktive Beweglichkeit des linken Vorderfußes, sonst totale schlaffe Parese.

Epikrise:

Die Patientin machte mit 4 Jahren eine Poliomyelitis durch. Es blieben ihr Lähmungen der Beine und der Rumpfmuskulatur. Nach einem Intervall von 49 Jahren trat eine allmählich zunehmende Kraftlosigkeit in den Händen hinzu.

Fall 13: Herr F. B., 37 Jahre (aus der Weser-Bergland-Klinik).

Der Patient hat nach seinen Angaben als Säugling eine Poliomyelitis durchgemacht. Wegen der Polio-Folgen hat er 2 Jahre in der Hüffer-Stiftung Münster zugebracht. Hier wurde nach Spitzfußentwicklung die rechte Achillessehne verlängert. Von der Polio blieben Paresen des rechten Beines und in geringerem Umfang des linken Fußes und des rechten Armes zurück. Auch entstand eine Kyphoskoliose. Mit ca. 34 Jahren verspürte er eine Schwäche in beiden Händen, die ihm vorher nicht aufgefallen war: "Ich ermüdete schneller als früher, ich hatte nicht mehr die Gewalt über meine Hand." Die rechte Hand war stärker betroffen, er habe die Schwäche nicht nur beruflich (Bandagist) bemerkt, sondern auch z. B. beim Schreiben. Gefühlsstörungen in den Armen wurden verneint, der Tastsinn sei nicht herabgesetzt. Ca. zwei Jahre später hatte er in der linken seitlichen unteren Thoraxregion "Einklemmungen am Nerv". Bei Entspannungen im Bett habe er "mehr auf der gesunden (linken) Seite als auf der kranken" ein nicht schmerzhaftes Zucken in den Extremitäten. Bei längerer Belastung würden seine Hände zittern. Er fühle sich im übrigen nicht krank, aber "ich fühle, daß etwas auf mich zukommt".

Die neurologische Untersuchung ein Jahr später ergab bei gutem Allgemeinzustand eine mittelgradige Einschränkung der Rechtsneigung und der Rechtsdrehung des Kopfes. Bis auf ein fragliches Zungenfibrillieren bei etwas unruhiger Zunge waren die Hirnnerven ohne Befund. Rechtskonvexe Kyphoskoliose mäßiger Ausprägung. Die rechte Schulter steht höher als die linke. Unterarmbewegung rechts schwächer als links; das sei schon immer so gewesen. Der Umfang des Oberarmes rechts ist fast 5 cm geringer als links, Unterarm rechts 2 cm geringer als links. Mäßige Daumenballenatrophie, rechts mehr als links. Das rechte Bein zeigte eine Umfangverminderung vom 6 cm in der Oberschenkelmitte und von 4 cm über der Wade. Gang schwer, rechts steigend, in der Hüfte leicht einknickend, Hohl-Spreizfuß

links mit Hammerzehenbildung. Rechtes Bein im Liegen nach außen fallend und eine leichte Beugekontraktur im Knie. Peroneusfuß rechts. Bauchhautreflex lebhaft positiv. Armsehnenreflexe schwach, rechts Oberarmreflexe fraglich erhältlich. Areflexie der Beine. Keine pathologischen Reflexe. Tiefensensibilität in der Schulterblattregion herabgesetzt. In diesem Bereich auch Spitz/Stumpf- und Warm/Kaltunterscheidung vollkommen fehlend. In beiden Armen und im ganzen Schultergürtel Fibrillationen und Fascikulationen mittlerer Intensität.

Epikrise:

Der Patient machte als Säugling eine akute Poliomyelitis durch. Diese heilte aus mit Paresen des rechten Beines und des linken Fußes. Ca. 35 Jahre später trat eine zunehmende Schwäche in beiden Händen auf. Bei der neurologischen Untersuchung 4 Jahre später war eine Atrophie des rechten Armes und Beines deutlich. Tiefensensibilität sowie Spitz/Stumpf- und Warm/Kaltunterscheidung in der Schulterblattregion gestört. In beiden Armen und im ganzen Schultergürtel Fibrillationen und Fascikulationen.

Fall 14: Bradka Karl, 37 Jahre. (Übergeben von Dr. Kollmannsberg), II. Med. Klinik der Universität München.

Außer Mumps waren dem Patient keine Kinderkrankheiten erinnerlich. Mit 18 Jahren Papataciefieber. Mit ca. 21 Jahren wurde er in der Gefangenschaft in Ägypten zu schwerer Arbeit eingesetzt. Er habe Eisen-Bahnschienen tragen müssen. 4 Wochen später habe er Schmerzen und eine Schwäche im linken Arm bemerkt. Ein Jahr später sei er ins Lazarett gekommen. Das Ergebnis einer LP wurde ihm nicht mitgeteilt. Zu dieser Zeit seien mehrere Kameraden an ähnlichen Symptomen erkrankt. Ein halbes Jahr später sei er aus dem Lazarett entlassen worden. Zu Beginn der Erkrankung habe sich die Kraftlosigkeit rasch verschlechtert, dann sei jahrelang keine Änderung des Zustandes eingetreten. Im 36. Lebensjahr habe er einmal eine plötzliche Lähmung beider Arme bekommen, als er morgens mit dem Rad zur Arbeit gefahren sei. Er habe rasch zunehmende Schmerzen in der rechten Schulter bekommen; der Arm sei schwer wie Blei geworden, kurz darauf haben sich auch links die selben Beschwerden eingestellt. Die Kraftlosigkeit habe weiter zugenommen in

beiden Armen, sie sei rechts deutlicher gewesen als links. Er sei am selben Tag ins Krankenhaus gebracht worden. Hier habe sich nun auch eine Kraftlosigkeit der Muskulatur des rechten Oberschenkels eingestellt. Bei der Entlassung sei diese Störung am Bein zwar gebessert gewesen, er habe aber zunächst immer noch Mühe gehabt, das Bein durchzustrecken. Blasen- oder Mastdarmstörungen seien nie aufgetreten. - Die Untersuchung mit 37 Jahren ergab bei gutem Allgemeinzustand und Ernährungszustand deutliche Atrophien im Bereich der Schultermuskulatur beiderseits, besonders des M. supra- und infraspinat links und des M. deltoideus rechts. Einschränkung der groben Kraft im Bereich der atrophischen Muskulatur. Geringe Schwäche auch im Bereich der Unterarmstreckergruppe links, ohne daß hier eine Atrophie nachweisbar wäre. Koordination und Sensibilität nicht sicher gestört. Arm- und Beinreflexe sehr schwach auslösbar. BHR nicht auslösbar. Keine Reflexe der Babinskigruppe. Zellzahl im Liquor 31/3 (95 % Lymphos). WAR und Nebenreaktionen im Blut und Liquor negativ. Poliomyelitis-Neutralisationsteste negativ. Röntgenaufnahmen der HWS, BWS und LWS ohne Hinweis für Destruktion. Das EMG ergab bei Ableitung aus der atrophischen Muskulatur nach Einstich und spontan häufige zweiphasische Fibrillationspotentiale. Die Dauer der Einzelpotentiale war in allen abgeleiteten Muskeln deutlich verlängert, die polyphasischen Potentiale etwas vermehrt. Keine Synchronisation. Der histologische Befund einer Probeexcision aus dem M. deltoideus rechts zeigte eine ausgeprägte Faseratrophie wie sie einer neurogenen Atrophie entspricht. Daneben im nicht befallenen Parenchym Hypertrophie.

Epikrise:

Mit 21 Jahren trat bei dem Patient angeblich als Folge von Tragen schwerer Lasten eine Schwäche und Atrophie im linken Arm auf. Im 36. Lebensjahr habe er eine plötzliche Lähmung beider Arme bekommen sowie Schmerzen in der rechten Schulter. Es trat eine Atrophie dieser Muskulatur auf. Koordination und Sensibilität intakt. Armreflexe nur schwach auslösbar. Poliomyelitis-Neutralisationstest negativ. Das EMG entsprach einer sicheren neurogenen Parese, die wahrscheinlich spinalen Ursprungs ist.

Fall 15: Schwärzler Juliane, 49 Jahre

Die Patientin erkrankte im Alter von 45 Jahren an einer Kinderlähmung. Es bestand

zunächst eine schlaffe Lähmung beider Beine, die sich im Laufe der nächsten zwei Jahre zurückbildete. Sie konnte nach Ablauf dieser Zeit wieder laufen, wenn auch die Knie noch etwas schwach waren. Nach diesen zwei Jahren war zunächst ein Stillstand in der Besserung eingetreten. Dann stellte die Patientin fest, daß sie müde und matt war und ihre Arbeit nicht mehr zu leisten vermochte. Sie nahm an Gewicht ab, obwohl der Appetit gut war. Beim Gehen zog sie das rechte Bein nach und knickte, besonders bergab, mit dem Knie ein. Sie konnte auch kleinere Lasten nicht mehr auf den Armen halten. Nach längerer Ruhigstellung stellten sich in der Waden- und Bauchmuskulatur schmerzhaft Krämpfe ein, die bis in die Hüfte zogen. Die Patientin konnte sich nicht mehr frei aus dem Liegen aufrichten. Manchmal war ihr, als ob ein breites Band ihre Taille umschnüre.

Die Untersuchung ergab bei einem hoch reduzierten Allgemeinzustand keine Ausfälle im Bereich der Gehirnnerven. An den Armen und Beinen Herabsetzung der groben Kraft, wobei die rechte Seite mehr als die linke betroffen war. Muskeldehnungsreflexe an den Armen lebhaft und seitengleich, an den Beinen bis auf fehlende PSR links normal und seitengleich auslösbar. Keine Pyramidenzeichen. BHR nur im unteren Quadranten positiv. Keine ausgesprochenen Paresen. Freies Aufrichten aus dem Liegen, sowie Aufstehen aus der Hocke nicht möglich. Deutliche Atrophien der Schulter- und Brustmuskulatur, der langen Rückenstrecker und der Oberschenkel. Auch die kleinen Handmuskeln, insbesondere rechts, atrophisch. Wechselndes Fibrillieren der Mm. deltoideus, pectoralis, infrapinam und quadriceps beiderseits. Bei Beklopfen der betroffenen Muskeln bildete sich ein idiomuskulärer Wulst. Der Tonus der Arme war normal-hypoton. Rechtes Bein hypoton. Die Koordination war intakt, die Sensibilität ungestört. Die Röntgenaufnahme des Schädels war unauffällig. Die Wirbelsäule zeigte im Röntgenbild bis auf geringe Spondylchondrose im Bereich des Halses und Thorax keine Veränderungen.

Epikrise:

Die Patientin machte mit 45 Jahren eine Poliomyelitis durch. Die zunächst schlaffen Paresen der Beine bildeten sich innerhalb 2 Jahren zurück. Dann stellte sich eine Schwäche und Atrophie in den Armen und Beinen ein, ebenfalls der Schulter

und Brustmuskulatur, der langen Rückenstrecker und der Bauchmuskulatur. An einigen Muskeln war ein Fibrillieren deutlich.

Diskussion

Alle Kranken machten eine sicher akute Poliomyelitis durch. Zehn waren damals 2 bis 11 Jahre alt, zwei waren Säuglinge und zwei weitere über 32 Jahre alt; somit lag das Schwergewicht der Poliomyelitis im Kindesalter. Das Verhältnis der Erkrankung der Geschlechter lag bei 2:1 zu Ungunsten der Männer. Dieser Sachverhalt stimmt überein mit der von W. Geiger (77) vorgenommenen tabellarischen Zusammenstellung von postpoliomyelitischen Amyotrophien in der Literatur.

Die Symptome einer spinalen progressiven Muskelatrophie wurden in 11 Fällen notiert; 2 weitere Fälle boten das Bild eines LS. Sie traten nach einem durchschnittlichen Intervall von 27 Jahren ein, wobei jedoch in einem der Fälle ein Intervall von nur 2 Jahren bestand. Interessanterweise trat bei diesem Fall allerdings die akute Infektion erst mit 45 Jahren ein. Bei dem anderen Extrem betrug das Intervall 49 Jahre nach der akuten Infektion mit 4 Jahren. Das durchschnittliche Alter, bei dem die Symptomatik einer spinalen Muskelatrophie auftrat, war 36 Jahre. Die Streuung von diesem Mittelwert war so, daß 60 % der Fälle innerhalb einer Grenze von 10 Jahren beiderseits dieses Mittelwertes fielen. Die beobachtete Krankheitsdauer betrug im Durchschnitt 1 bis 6 Jahre. Zwei der Fälle konnten jedoch 17 und 24 Jahre verfolgt werden. Bei dem Fall, der 17 Jahre verfolgt wurde, handelte es sich um das Krankheitsbild einer amyotrophischen Lateralsklerose, die 34 Jahre nach einer akuten Poliomyelitis auftrat. Eine myotrophische Lateralsklerose nach einer in der Kindheit (5 Jahre) durchgemachten Poliomyelitis wurde ebenfalls von I. S. Wechsler, M. R. Sapirstein und A. Stein (213) beschrieben.

In der Mehrzahl der Fälle war der Verlauf chronisch progredient. Ausnahmen machte der 9. Kranke, bei dem es zu einer Remission kam, nachdem die Erscheinungen des Vorderhornprozesses schon über ein Jahr bestanden hatten. Die Besserung hielt etwa 5 Jahre an, bis sich die Ausfälle erneut verschlechterten. Der 5., 7. und 14. Fall wiesen einen schubförmigen Verlauf auf. Beim 5. Kranken waren deutliche Pyramidenzeichen und Intentionstremor vorhanden. Außer einem nicht ganz zu rekonstruierenden Fall waren die Zeichen des chronischen Vorderhornprozesses zuerst an den Muskeln festzustellen, die von der vor Jahren überstandenen akuten Poliomyelitis schon geschädigt waren. Bei dem nicht ganz zu rekonstruierenden Fall 12 ist es anamnetisch nicht ausgeschlossen, daß die vom chronischen

Prozeß betroffenen Muskelgruppen nicht doch auch von der überstandenen akuten Krankheit betroffen waren. Erst später wurden auch andere Muskelgruppen ergriffen.

Das EMG ergab in 8 der Fälle, d. h. in allen Fällen, in denen untersucht wurde, typische Zeichen progredienter Vorderhornprozesse. Der Liquorbefund ergab im 4. Fall eine nur angedeutete Erhöhung des Gesamteiweißes, im 14. Fall der Zellzahl auf 31/3, wobei 95 % davon Lymphozyten waren.

In einem Fall und zwar dem 4. ergab das Luftmyelogramm eine Markverbreiterung im zervico-thorakalen Übergangsbereich, die sich 30 Jahre nach der mit 2 Jahren überstandenen schweren Poliomyelitis ausbildete. Daß eine Hydromelie im alten Erkrankungsbereich Jahre nach einer durchgemachten Poliomyelitis vorkommt, wurde schon von Nelken (131) beobachtet. Er nimmt zwar auch kongenitale Momente für die Entstehung der Erkrankung an, hebt aber hervor, daß die ersten Symptome sich gerade an den Gliedmaßen manifestieren, die Lähmungen und Atrophien nach der alten Poliomyelitis aufwiesen. Leri und Wilson (116) haben ebenfalls ähnliche Beobachtungen machen können. O. Gagel (76) versucht eine pathogenetische Erklärung zu geben. Er glaubt, daß bei Kranken mit konstitutioneller Neigung zu auffallender Bindegewebsproliferation durch Schädigung der Gefäßwände Rückenmarksläsionen mit Höhlenbildung in Auswirkung der Ischämie entstehen können. I. Gravirila, G. Jurasog, V. U. Papillian und Simu (84) haben diesem Problem eine ausführliche Studie gewidmet. Auf Grund der Untersuchungen an 25 Fällen kamen sie zu der Auffassung, daß sich gefäßabhängige Läsionen sehr häufig nachweisen lassen, die einige Male zu Gewebszerstörung und Höhlenbildung führten.

Bezüglich der Ursache dieser Erkrankung ist viel gerätselt worden. Die Tatsache, daß eben bei der progressiven Muskelatrophie ähnliche Bildern nach einer bereits früher durchgemachten Poliomyelitis anterior acuta auftreten, wurde schon mehrfach beobachtet. Folgende Autoren haben solche Fälle in der Literatur beschrieben:

L. Alessandrini (3), G. Ballet und A. Dutil (9), Bernheim (18), Bodechtel (28), T. Carrieu (36), R. Cestan (39), Coudoin (48), Cornil und Lepine (46), G. Etienne (65), A. Filbry (68), F. R. Fischer (69), Fitzgibbon (70), G. Hayem (89), T. Hirschmann (93), S. Ingham (99), G. Kobler (106), A. Krogh (107), M. Laehr (111), H. Lange (113),

A. Langer (114), Magun (121), G. A. Moleen und W. C. Spiller (128), P. B. Odefey (137), Oulment und Neumann (142), C. Pastine (147), Pitres (157), Quinquad (160), F. Raymond (164), E. Redlich (166), Rémond (168), T. Renault (169), L. A. Salmon und H. A. Riley (176), A. Seeligmüller (179), Spiller (183), A. Schüller (199), T. Sterne (190), A. Strümpel (193), C. R. Tuthill (206), V. Vitek (209).

Hinsichtlich des Zusammenhanges werden vorwiegend drei Auffassungen vortreten:

Eine legt die Ansicht von H. Spatz (182) über das Zustandekommen der von ihm unter dem Begriff der "systematischen Atrophien" zusammengefaßten Krankheitsbilder zugrunde und spricht den fortschreitenden Muskelschwund als vorzeitige Alterung an der durch das Poliomyelitisvirus früher geschädigten Ganglienzellen. Diese Erklärung erscheint insofern nicht ausreichend, als in den Degenerationsprozeß Muskelgruppen einbezogen werden, an denen klinische Erscheinungen vonseiten der akuten Poliomyelitis nie erkennbar wurden, meint T. Hirschmann (93). Als Gegenargument kann die Tatsache angeführt werden, daß ein weitaus größerer Teil des Rückenmarks in der akuten Krankheitsphase befallen wird als es die klinische Symptomatik deuten läßt - (L. Teschler (202), Foix und T. A. Chevany (71)).

Spatz (182) bemerkte das Fehlen jeglicher Zeichen der Abwehr, sowie Kennzeichen des akuten Zerfalles, eines echten degenerativen Vorganges oder eines nekrotischen Prozesses. Er sah in keinem Fall wie der nachweisbare Ausfall der Nervenzellen- sowie der -Bahnen zustande kam. Abbauprodukte des Myelins sind gewöhnlich spärlich, jedenfalls nicht in dem Ausmaße, wie sie bei degenerativen Vorgängen, z. B. Entmarkungskrankheiten oder anämischen Strangerkrankungen vorkommen. Spatz stellte sich vor, daß bei der Atrophie im engeren Sinne ganz langsam einzelne Zellen und Fasern mehr oder weniger spurlos verschwinden und daß ihr Platz ebenso langsam durch Gliafasern ersetzt wird. Es ist ein langsames Tempo als bei der Nekrobiose oder dem degenerativen Geschehen und entspricht dem klinischen Verlauf der Amyotrophien. Zur pathogenetischen Erklärung lehnte er Zirkulationsstörungen ab auf Grund der Tatsache, daß die Systeme niemals mit den Grenzen von Versorgungsgebieten zusammenfallen und zieht den Begriff "vorzeitiges Altern"

heran, da man bei der allgemeinen Altersrückbildung auch eine echte Atrophie findet. Spatz meint andererseits, daß das vorzeitige Altern nichts mit einer übermäßigen Beanspruchung des betreffenden Systems zu tun hat, glaubt also nicht an eine Beziehung zu der Edinger'schen "Aufbrauchtheorie". Spatz lehnt auch die "Abiotrophie-Lehre" von Gowers, die von einer von Anfang an bestehenden Schwäche spricht, ab. Er glaubt vielmehr, daß eine Mutation die vorzeitige Rückbildung bewirkt und daß seine Hypothese durch kolloid-chemische Untersuchung von A. Braumühl (32) unterstützt wird. K. Betz hat auch darauf hingewiesen (19). Er beobachtete ein postencephalitisches Zustandsbild mit spinalatrophischen Muskelerkrankungen auf der einen Körperhälfte. Er meint, daß der physiologische Alterungsvorgang der Zelle beschleunigt in Gang gesetzt wird durch Zustandsänderung der Zellkolloide, welche auf Entquellung - der sogenannten Synäresis - zurückzuführen ist und durch die Encephalitis hervorgerufen wird. Spatz geht auch selbst über die nahe Verwandtschaft der Encephalitis lethargica und der Poliomyelitis anterior acuta ein.

Daß gegen die Annahme von Spatz zirkulatorische Faktoren nicht völlig ausgeschlossen werden können, beweisen die histologischen Befunde von H. Jacob (100). Jacob konnte im Bereich der Vorderhörner des ganzen Rückenmarks einer Kranken, die mit 3 Jahren von Poliomyelitis anterior acuta befallen wurde und mit 57 Jahren an Muskelschwund des rechten Daumens, Kribbeln in den Fingerspitzen der selben Hand und bleibende Schwäche litt, erhebliche fibrotisch und hyalin-fibrotische Wandverdickung des Gefäßapparates nachweisen. Die Tephromalacie im Sinne von Foix und T. A. Chevany (71) kann auch hier zur Erklärung herangezogen werden.

Eine zweite Hypothese wird besonders von G. Bodechtel (26) hervorgehoben. Bodechtel ging von einigen eindrucksvollen Fällen spinaler Muskelatrophien aus, die er nach dem Zweiten Weltkrieg beobachtet hatte. Diese veranlaßten ihn, den Zusammenhang zwischen der Poliomyelitis anterior acuta und den degenerativen Systemerkrankungen, insbesondere der spinalen Muskelatrophie, ernster in Erwägung zu ziehen. Er beobachtete Fälle, die das typische Symptomenbild der degenerativen motorischen Systemerkrankungen aufwiesen, deren Vorgeschichte eine eindeutige Poliomyelitis anterior acuta enthält, die teilweise Jahrzehnte zurücklag. Eine Liste von ähnlichen Befunden

anderer Autoren wurde bereits oben angeführt. Diese Tatsache veranlaßte Bodechtel, an eine Beziehung zwischen der Poliomyelitis anterior acuta und der Encephalitis lethargica zu denken. Er diskutierte, daß der Poliomyelitis, wenn nicht die gleichen, so doch ähnliche Bedingungen zukommen, wie einer anderen sicheren Virusaffektion des Zentralnervensystems, nämlich der bereits erwähnten Encephalitis lethargica, deren protrahierte und fließende Übergänge vom akuten bis zum chronischen Stadium bekannt sind. Die zahlreichen Fälle von postencephalitischen Zustandsbildern, bei denen ein akutes Stadium nicht zu eruieren ist, legten darüber hinaus den Gedanken nahe, ob nicht das Virus der Poliomyelitis ebenso wie das der Encephalitis in der Lage ist, den Organismus in latenter Infektion zu befallen und dann erst nach vielen Jahren zu einem chronisch-degenerativen Prozeß im Sinne der Systemerkrankungen innerhalb der für die Poliomyelitis charakteristischen Areale zu führen.

O. Marburg (123) und T. Becker (11) haben auch die Frage einer latenten Infektion erörtert. Becker erhebt die Frage, ob die Zunahme der motorischen Systemerkrankungen rein zufällig bedingt ist oder ob nicht doch das gehäufte Auftreten dieser Zustandsbilder mit der Zunahme der Poliomyelitis in den letzten Dezenien in Zusammenhang steht und evtl. auch außer der spinalen Muskelatrophie andere motorische Systemerkrankungen deuten könnte.

T. Hirschmann (93) bezieht sich bezüglich der Frage einer latenten Virusinfektion auf die amerikanischen Autoren Paul und Riodan. Diese konnten bei Eskimos nach der letzten Poliomyelitis-Epidemie-Antikörper noch 21 Jahre nachweisen, obwohl in der Zwischenzeit keine neuen Erkrankungen zu verzeichnen waren. Bei der Vergegenwärtigung der Kurzlebigkeit von geimpften Poliomyelitis-Antikörper spricht der Antikörpernachweis nach so langer Zeit für Persistenz des Virus im Organismus.

Hängt die chronische Poliomyelitis tatsächlich mit der latenten Infektion des Virus der akuten Poliomyelitis zusammen, dann kommt die Frage auf: "Was löst das Wiederaufleben der Infektion aus?".

Daß man von einem Wiederaufleben einer Poliomyelitis-Infektion nach jahrelanger Latenz überhaupt sprechen kann, scheint nach Ansicht von Schramm - zitiert nach

Hirschmann (93) - berechtigt zu sein. Es könnte ähnlich wie bei einem chronischen Befall mit Herpesvirus eine unspezifische Reizwirkung von außen dieses Wiederaufleben begünstigen.

Als weitere Beispiele der Möglichkeit einer latenten Virusaffektion des Zentralnervensystems seien nur erwähnt die Lyssa - R. Paltauf (145) - und die sogenannte Hühnerlähme - Bieling (20).

Nun bemerkt W. Geiger (77), daß es Übergänge von der akuten Ecephalitis in den chronisch progredienten Parkinsonismus in Massen gegeben hat, nämlich nach Nagel in 36 % der Münchener Universitäts-Nervenklīnik (zit. n. Geiger). Diese Tatsache läßt den Einwand aufkommen, daß die von Bodechtel aufgezeigte Konstellation in Anbetracht der Häufigkeit der Poliomyelitis zu selten sei; diesen Einwand hat Bodechtel als berechtigt gelten lassen, argumentiert aber, daß beide an sich zu den seltenen Virusaffektionen des Zentralnervensystems gehören, daß ferner der Unterschied im akuten Stadium, wenn man von der Topik absieht, nur sehr gering ist. Ähnliche Bemerkung macht auch H. Spatz (182). Sicherlich spricht auch für die Ähnlichkeit beider Erkrankungen das Vorkommen der spinalen Muskelatrophie nach Befall mit einer Encephalitis lethargica wie es folgende Autoren beschrieben haben:

K. Betz (19), Economo (59), Euzière (66), E. Illing (98), de Nicolo (138), Ornsteen (140), Reys (170), F. Salus (177), F. Stern (188), Thévenard (204), Wimmer (218); auch H. Pette beobachtete Veränderungen an den Vorderhörnern des Rückenmarks im frischen entzündlichen Stadium bei akuten Fällen von Encephalitis (151). Der Fall von myatrophischer Lateralsklerose nach Encephalitis, beschrieben von Wimmer, deutet auch den engen Zusammenhang an (219).

Weiterhin sprechen die anatomischen Befunde bei chronisch protrahiert verlaufenden Fällen von Poliomyelitis nicht gegen Bodechtels Auffassung, obwohl sie allein nicht ausschlaggebend sein können, da der Organismus nur über geringe Variation einer Reaktionsmöglichkeit verfügt - G. Bodechtel (26). Für die gliösen Reaktionen weiß man eben, daß die selben Prinzipien gelten wie für das Bindegewebe, nämlich der eine reagiert mehr, der andere weniger. Für die Richtigkeit seiner Konstellation argumentiert Bodechtel (26) in folgender Weise:

Bis heute hat sich die Anschauung gehalten, daß nicht nur ein jahrzehntelanges Intervall zwischen der akuten Encephalitis und dem Auftreten der ersten Parkinson-Symptome bestehen kann, sondern man nimmt heute an, daß das Gros der Parkinson-Fälle des mittleren Lebensalters, die man früher gern als genuin hinstellte, als postencephalitische Zustandsbild aufzufassen ist, auch wenn sie keine manifeste Encephalitis in ihrer Vorgeschichte erkennen lassen. Bei solchen Fällen ist es zu einer latenten Infektion mit dem Encephalitisvirus gekommen, deren Folge der spätere Parkinsonismus ist. Als Beweis für die Richtigkeit dieser Auffassung wurde der Untergang der Substantia nigra angeführt, der eben nicht nur bei den eigentlichen postencephalitischen Zuständen, sondern auch bei diesen sogenannten genuinen Parkinsonfällen nachweisbar ist. Er meint, daß streng genommen dies kein Beweis ist, denn man sieht der vernarbten Substantia nigra nicht mehr an, auf welche Weise und durch welche Einflüsse sie zugrunde gegangen ist. Trotzdem hat man diesen Befund für den eindeutigen Beweis angesehen. Bodechtel wendet diese Schlußfolgerung auf das Verhältnis der motorischen Systemerkrankung zur Poliomyelitis an und findet dort die selben pathologisch-anatomischen Voraussetzungen erfüllt. Außerdem führt Bodechtel an, daß Hallervorden beim Parkinsonismus, ob postencephalitisch oder genuin, regelmäßig Alzheimer'sche Fibrillenveränderungen in jenen Gebieten vorkommen, in welchen sich die Encephalitis abspielt; nach Hallervorden ein Vorkommen, das beweist, daß atrophisierende Prozesse im Gewebe vor sich gehen. Anhand dessen erhebt Bodechtel die Frage, ob man derartige oder ähnliche Veränderungen auch bei Fällen von chronischer Poliomyelitis und bei Fällen von nukleärer Atrophie findet, die früher eine Poliomyelitis durchgemacht haben. Dies war seinem Wissen nach nicht gelungen. Eine neuere Untersuchung von C. R. Tuthill (206) macht allerdings nicht viele Hoffnungen. Sie fand in 3 Fällen von postmyelitischen Amyotrophien lediglich eine einfache Atrophie der Nervenzellen der Vorderhörner d. RM und den motorischen Kernen der Medula oblongata, deren Bedeutung für den fortschreitenden Verlust an Nervenzellen nicht geklärt werden konnte. Eine einwandfreie Beziehung zwischen den frischen Befunden und den abgeheilten Läsionen der früheren Poliomyelitis war nicht herzustellen. Es konnte keine Alzheimer'sche Fibrillenveränderung nachgewiesen werden.

F. Wohlfahrt (217) bringt in seiner ausführlichen Studie auch keine derartigen Befunde und Schaffer (zit. n. Bodechtel) betont, daß gerade bei der amyotrophischen Lateralsklerose im Gegensatz zur hereditären endogenen spastischen Spinalparalyse Fibrillenveränderungen nicht gefunden werden. Auffallenderweise scheinen die großen motorischen Ganglienzellen überhaupt nicht zu dieser Zellerkrankung zu neigen, denn Schaffer fand die Fibrillenveränderungen bei der endogenen spastischen Spinalparalyse in der 3. und 6. Schicht der Regio centralis anterior. Auch von der spinalen Muskelatrophie sind derartige Befunde an den motorischen Vorderhornzellen nicht bekannt. Das gleiche gilt für die motorischen Hirnnervenkerne bei der Bulbärparalyse. Es scheint Bodechtel deshalb fraglich, ob die Alzheimer'sche Fibrillenveränderung die *Conditio sine qua non* darstellt, auch für die "atrophisierenden Prozesse" im Bereich der Area gigantopyramidalis, bzw. für die nukleären Affektionen im Hirnstamm und im Rückenmark, obwohl es berechtigt ist, diese degenerativen Prozesse als atrophisierende Gewebeprozesse anzusehen. In einem gewissen Widerspruch zu den Ergebnissen bei dem postencephalitischen Zustandsbild, also einem exogenen Krankheitsbild, steht die Behauptung Schaffers, daß die Fibrillenveränderung nur bei den endogenen motorischen Systemaffektionen innerhalb der Zentralregion vorkommen. Schaffer sieht gerade darin ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal gegenüber der amyotrophischen Lateralsklerose, die er als exogen bezeichnet.

Die Zweifel an einer Analogie zum postencephalitischen Parkinsonismus anhand besonderer Betonung des Prozesses im Rückenmark bei der spinalen Muskelatrophie, des bevorzugten Befallenseins bestimmter Hirnnerven, ist nach Bodechtel berechtigt, er hat aber Gegenargumente. Kommt doch die Prozeßbetonung in der III. und VI. Schicht der vorderen Zentralregion dagegen ebenso gesetzmäßig bei der akuten Poliomyelitis wie auch bei der amyotrophischen Lateralsklerose vor und selbst das seltene Bild der sogenannten Ophthalmoplegia chronica superior von Graefe, das ja bekanntlich zu dem Formenkreis der motorischen Systemerkrankung ebenso gehört wie die Bulbärparalyse, läßt sich mit der Annahme eines postpoliomyelitischen Zustandsbildes vereinbaren, denn auch bei der akuten Poliomyelitis kommen Augenmuskelparesen isoliert vor. Bezüglich der amyotrophischen Lateralsklerose wäre der Einwand berechtigt, daß man bei den eigentlichen chronischen Poliomyelitis-

Fällen, die G. Bodechtel als Übergang von der akuten zur chronischen aufgefaßt hat, spastische Symptomenbilder im allgemeinen vermißt; demgegenüber läßt sich aufführen, daß der Vorderhornprozeß, d. h. die Schädigung des peripheren Neurons, die gleichzeitige Affektion des zentralen Neurons, ganz gleichgültig an welcher Stelle sie sitzt, bezüglich der Lähmungserscheinung völlig überlagert. Andererseits sind in der Literatur tatsächlich Fälle von myatrophischer Lateralsklerose beschrieben, die anamnestisch eine früher durchgemachte akute Poliomyelitis aufwiesen, z. B. in der Arbeit von I. S. Wechsler, M. A. Sapirstein und A. Stein (213) und unser Fall 3 und 8.

Die Annahme, daß Poliomyelitis möglicherweise als "Schwesterkrankheit" zur Encephalitis aufgefaßt werden kann, hat eine weitere Unterstützung in der Beobachtung Schaefers (195). V. Schaefer hat in seiner Arbeit über 10 Fälle von Dystrophia adiposogenitalis bei Kranken, die eine Poliomyelitis durchgemacht haben, berichtet. Die große Zahl seiner Fälle und die recht kurzen Intervalle (zwei Monate bis sieben Jahre) lassen kaum Zweifel bestehen an dem Zusammenhang zwischen Poliomyelitis und Dystrophia adiposogenitalis - T. Becker (11). Trotzdem zieht V. Schaefer in Analogie die Encephalitis, von der seit langem Dystrophia adiposogenitalis-Fälle bekannt waren, heran zur Erhärtung seiner Ausdeutung (195).

Eine dritte Hypothese vermutet einen ätiologischen Konnex im Sinne eines protrahierten Verlaufes der Virusinfektion - W. Geiger (77), E. Frick (73). Nach Frick gibt es für ein derartiges Verhalten des Poliomyelitis-Erreger noch keine Beweise.

Als weiteren pathogenetischen Faktor führt W. Geiger (76) den Begriff locus minoris resistentiae auf. Er denkt daran, daß vielleicht die durchgemachte und defektgeheilte Virusinfektion in der Region der Vorderhörner eben einen locus minoris resistentiae geschaffen hat, der auch nach abgelaufener Kinderlähmung in erhöhtem Maße für alle möglichen Schädlichkeiten anfällig bleibt, so daß eine später auftretende Noxe - hier denkt Geiger besonders an Stoffwechselstörungen - leichtes Spiel hat.

T. Hirschmann schließt sich diesem Gedankengang an und teilt eine Reihe von Fällen mit, die es wahrscheinlich machen, daß zumindest für sie diese Auffassung zutreffen zu scheint (93). Als zusätzliche Noxe führt er in seinem 1. Fall das Trauma auf:

Es handelt sich um einen 20jährigen Uhrmacher, der im 5. Lebensjahr eine Poliomyelitis durchmachte, wobei eine Lähmung beider Arme und Beine auftrat, die sich im Laufe eines halben Jahres zurückbildete. Ein wesentlicher Funktionsausfall war in der Folgezeit nicht feststellbar. Nur die körperliche Gesamtentwicklung blieb hinter der Gleichaltriger zurück. Mit 15 Jahren erfolgte das Trauma. Es wurde an den Beinen gepackt und vom Stuhl gezogen, wobei er mit dem Rücken heftig auf einen spitzen Stein aufschlug. Er verspürte einen nach seiner Angabe betäubenden Schmerz, der von der Aufprallstelle in der Mitte der Lendengegend über den ganzen Rücken bis zum Kopf ausstrahlte und längere Zeit anhielt. Einige Stunden nach dem Unfall trat Gangunsicherheit und Schwäche in den Beinen auf. Innerhalb zwei Tagen waren Arme und Bein wiederum wie bei der Poliomyelitis im 5. Lebensjahr, vollständig gelähmt. Im Laufe der nächsten Monate begann die Rückbildung der Lähmungen und nach Ablauf eines Jahres konnte der Patient wieder gehen. Die Rückbildung erfolgte aber nicht wie bei der Poliomyelitis vollständig. Bei der im 22. Lebensjahr, 7 Jahre nach dem Trauma, durchgeführten Untersuchung fanden sich symmetrische erhebliche Paresen und Atrophien der Unterschenkel und Füße, Herabsetzung der groben Kraft der Muskulatur der Arme und Hände bei schlaffem Tonus...

In diesem Falle stehen als zusätzliche Noxe des Traumas außer Frage. Die Lähmungen entwickelten sich im engsten Zusammenhang mit der Gewalteinwirkung. Eine Hämatomyelie schied aus. Hirschmann führt die Schädigung auf eine in bestimmten Abschnitten des Rückenmarks sich abspielende Störung der Zirkulation, Vorgänge an der Strombahn, die bei jedem heftigen Trauma, das gegen das Zentralnervensystem erfolgt, zur Auslösung gebracht werden kann. Da der gesamte Rückenmarksquerschnitt dem Trauma ausgesetzt war, die Schädigung sich aber nur in bestimmten umschriebenen Teilen abspielte, dürfte die Annahme eines durch die frühere Poliomyelitis entstandenen locus minoris resistentiae, der den Traumafolgen erlag, nach Hirschmann nicht zu umgehen sein.

Hirschmann führte einen zweiten Fall auf, bei dem die Amyotrophie nach überstandener Poliomyelitis durch Operation an der betreffenden Extremität ausgelöst wurde. Hirschmann erklärt, daß Reizwirkungen, die von der Körperoberfläche zustande kommen und, namentlich wenn sie von längerer Dauer sind, auf dem Wege

afferenter Bahnen das zentrale Vasomotorium beeinflussen können. Umfangreiche operative Eingriffe, wie sie bei seinem 2. Patienten ausgeführt werden, sind nach Hirschmann geeignet, solche Reizwirkungen zu entfalten. Hirschmann bemerkt ferner, daß das zentrale Vasomotorium bei der Poliomyelitis nicht verschont bleibt. Das Virus befällt neben den motorischen Vorderhorn-Ganglienzellen in der Regel auch die Intermediärzonen, die als vegetative Kerngruppe angesprochen wird; die trophischen Störungen bei der Poliomyelitis lassen sich zwanglos erklären aus der Zerstörung bzw. Reizung von Zellen der Intermediärzone und anderen vegetativen Arealen - Doering zit. n. Hirschmann (93). Nach Hirschmann wird ein so starker Reiz wie er durch eine Amputation ausgelöst wird, der schon bei intaktem Zentralnervensystem zu Umbau und Schwund der Extremitätengewebe führen kann, als zusätzliche Noxe geeignet sein, eine Änderung in der Gewebstrophik herbeizuführen, wenn sich das innervierende Nervensystem des befallenen Organes durch die vorausgegangene Schädigung infolge Poliomyelitis in einem Zustand befindet, in dem es den neuen Reiz nicht mehr zu regulieren imstande ist.

Als weitere Hypothese zur Erklärung postpoliomyelitischer Zustandsbilder denkt H. Jacob an "postpoliomyelitische Angiopathien" (100). Jacob hat diese sogenannten postpoliomyelitischen Angiopathien aus drei Fällen zusammengefaßt. Zwei Beobachtungen frühkindlich erkrankter und defektgeheilter Poliomyelitiker, die im mittleren Lebensalter an davon abhängigen andersartigen Erkrankungen verstarben, zeigten neurologisch innerhalb und außerhalb des pinalen Narbendefektes mehr oder weniger generalisierte Gefäß-Schäden, eben postpoliomyelitische Angiopathien. Jacob deutete sie als vermutliche Änderungen, die aus einer besonderen Strapazierung spinaler Gefäße infolge transsudativ-exudativer Vorgänge an der Gefäßgewebs-Schranke während des poliomyelitischen Schubes hervorgingen. Er meinte, es entwickelte sich auf diesem Wege eine "erworbene angiopathische Reaktionsweise" am spinalen Gefäßapparat und zwar in ähnlicher Weise, wie es auch am peripheren Kreislauf in Anschluß an vorübergehende periphere Durchblutungsstörungen verfolgbare und experimentell prüfbar werden kann. H. Jacob bemerkt aber, daß keineswegs alle poliomyelitischen Defektbilder Angiopathien aufweisen.

H. Jacob berichtet über eine dritte Beobachtung, die ihn daran denken ließ, daß die obengenannten Angiopathien möglicherweise einen Teil sog. postpoliomyelitischer

Zustandsbilder durch sekundäre Kreislauf bedingte Gewebsschäden pathogenetisch erklären könnten. Es handelte sich um einen Fall, der im Alter von drei Jahren eine Poliomyelitis mit persistierender Lähmung des rechten Beines durchmachte. Bei dieser Patientin stellte sich im Alter von 57 Jahren ein Muskelschwund am rechten Daumen mit Kribbeln in den Fingerspitzen der rechten Hand, sowie bleibender Schwäche. Mit 63 Jahren kam sie mit Hämatemesis und hypochromer Anämie zur Klinikaufnahme. 18 Tage nach der ersten Bluttransfusion stellte sich ein polyneuritisches Bild ein. Exitus 8 Tage später. Neuropathologisch fanden sich im Bereich des alten spinalen Vorderhorndefektes von typischer Ausprägung sowie innerhalb des gesamten Rückenmarks erhebliche fibrotische und hyalino-fibrotische Wandverdickungen des spinalen Gefäßapparates. Die Ganglienzellen selbst waren insgesamt verfettet. Hin und wieder fanden sich sklerotische Exemplare. Insofern entspräche eine amyotrophe Nachkrankheit bei defektgeheilten Poliomyelitikern einer postpoliomyelitischen Angiopathie.

In der Literatur werden eine Reihe von Fällen aufgeführt, indem das Trauma allein eine Amyotrophie, vielfach als chronische Poliomyelitis dargestellt, verursacht. Es ist in diesen Fällen keine akute Poliomyelitis manifest gewesen.

M. Astawazaturow (86), Boumann (31), C. Eisenlohr (61), D. Futer (75), L. Goldberg (79), W. R. Gowers (83), C. Hammer (90), F. Hartmann (91), Huter (97), R. Krüger (109), Leyden und Goldscheider (117), E. C. Mann (122), D. Marburg (123), Obersteiner (136), H. Pagentstecher (143), M. Perrin (150), Pick (155), Remak (167), U. Rose (172), Schmaus (197), Schulze (200), H. Stark (186), R. Tetzner (203), Thiem (205), N. Weiss (214), Ziehen (220) beschreiben solche Fälle. Wie erklärt man sich das?

Es gibt in der Literatur zwei Tendenzen:

Einmal behauptet Kienbock (105), daß Traumen nie echte spinale Muskelatrophien hervorrufen, sondern einfache Rückenmarksläsionen, bei welchen die Muskelatrophie innerhalb verschieden langer Zeit stationär wurde. Es sind nun aber tatsächlich Fälle in der Literatur beschrieben, die eine unzweifelhafte Progredienz aufweisen, z. B. der Fall den Meyer (127) beschreibt. Kienbock glaubt, daß das Trauma nur dann eine Auslösung hervorrufen mag, wenn eine latente Rückenmarkser-

krankung dazu prädestiniert; das würde in der Tat die Hypothese eines locus minoris resistentiae im Sinne Geiger und Hirschmann, auf die bereits eingegangen wurde, anschließen.

Da aber nun die Poliomyelitis anterior acuta in einem hohen Prozentsatz abortiv verläuft und zwar nach I. Wickmann in 20 bis mehr als 50 % der gelähmten Fälle (215), bliebe die Frage offen, inwieweit die Fälle, in denen das Trauma als einziger pathogenetischer Faktor zur Erklärung der Amyotrophie imponiert, tatsächlich eine abortiv verlaufende Poliomyelitis acuta in der Vorgeschichte aufweisen, also tatsächlich die Ganglienzellen im Sinne Kienbocks für eine weitere Rückenmarkserkrankung prädisponiert haben.

Schmaus gibt eine zweite Erklärungsmöglichkeit (197). Er meint, daß traumatisch in den Geweben entstandene Lymphergüsse zur Folge haben eine Quellung mit Degeneration der Gewebe an verschiedenen Stellen und damit sklerotische Flecke. Er hat dies experimentell bestätigen können. Schmaus geht nicht darauf ein, daß zumindest der Ausfall nicht den ganzen Rückenmarksquerschnitt betrifft.

Man möge skeptisch sein, um nicht in den Fehler des "post hoc ergo propter hoc" zu verfallen, aber die Menge der in der Literatur erwähnten verblüffenden Fälle deutet sicherlich auf einen Zusammenhang zwischen einer Amyotrophie und Trauma.

Nun mahnt G. Bodechtel (26) davor, alle motorischen Systemerkrankungen im Sinne eines poliomyelitischen Zustandsbildes oder eines Folgezustandes einer latent verlaufenden Poliomyelitisinfektion aufzufassen. Als Beispiel eines spastischen Folgezustandes anderer Pathogenese führt er die Triorthocresylphosphat-Vergiftung, wie sie während der Kriegs- und Nachkriegszeit in Deutschland nach Genuß von Torpedoöl häufiger beobachtet wurde, auf. Gleiches gilt auch für die Bleivergiftung, für die Hämato-phosphoryrie und für die Lues - Bodechtel (26), Frick (73).

Zusammenfassung

Postpoliomyelitische Amyotrophien können unter dem Syndrom der spinalen Muskelatrophie, aber auch der amyotrophen Lateralsklerose verlaufen. Auf dem Boden der alten infektiösen Rückenmarksschädigung, die den Gefäßapparat auch anhaltend zu schädigen vermag (Jacob H. 100), kann es sogar zur Ausbildung einer Hydromelie kommen. - Über die Häufigkeit der postpoliomyelitischen Amyotrophien sind keine Aussagen möglich. Trotzdem ist es wohl sicher, daß die Systematrophien nicht grundsätzlich als sog. chronische Poliomyelitis aufzufassen sind, obwohl auch bei nur leichten poliomyelitischen Infektionen Jahre später sich das Syndrom einer spinalen Muskelatrophie manifestieren kann.

Vom Symptom her sind die Systematrophien und die postpoliomyelitischen Atrophien kaum zu unterscheiden; ihre Differenzierung erfolgt auf Grund der Vorgeschichte und der überstandenen Poliomyelitisinfektion.

In einer Kasuistik wird über 15 Fälle berichtet. Alle wiesen in der Vorgeschichte eine akute Poliomyelitis auf. 10 waren zur Zeit der akuten Krankheiten 2 bis 11 Jahre alt, 2 waren Säuglinge und weitere 2 über 32 Jahre alt. 12 boten später das Syndrom einer progressiven spinalen Muskelatrophie, zwei das einer myatrophi-schen Lateralsklerose, eine Kranke litt an Hydromyelie. Das durchschnittliche Alter, in dem diese Krankheitsbilder auftraten, betrug 36 Jahre. In 10 Fällen war der Verlauf chronisch progredient, viermal war er schubförmig. Bis auf eine Ausnahme begannen die Zeichen des Vorderhornprozesses an den Muskelgruppen, die von der akuten Krankheit vor Jahren befallen waren. Erst später wurden auch andere Muskelgruppen befallen. Das EMG ergab in 8 der untersuchten Fälle ebenfalls typische Zeichen eines chronisch progredienten Vorderhornprozesses. Der Liquorbefund ließ nur in einem Fall eine geringgradige Erhöhung des Gesamtei-weißes erkennen.

Zur Frage der Ätiologie, bzw. der Pathogenese läßt sich folgendes feststellen:

- a) H. Spatz (182) spricht von einer vorzeitigen Alterung an den durch das Poliomyelitisvirus früher geschädigten Ganglienzellen.
- b) Besonders von Bodechtel (28) wurde von einer Beziehung der Poliomyelitis zu einer, wie er sagt, Schwesternkrankheit der Encephalitis lethargica angenommen,

bei der protrahierte und fließende Übergänge vom akuten bis zum chronischen Stadium bekannt sind. J. Hirschmann (93) weist auf die Möglichkeit einer latenten Infektion hin.

c) W. Geiger (77) und E. Frick (73) erwähnen die Möglichkeit eines protrahierten Verlaufes der Virusinfektion.

d) W. Geiger (77) führt den Begriff "locus minoris restistentiae" als pathogenetischen Faktor auf; er glaubt, daß vielleicht die durchgemachte und defektgeheilte Virusinfektion in der Region der Vorderhörner diese in erhöhtem Maße für alle möglichen Schädlichkeiten anfällig macht, so daß eine später auftretende Noxe, z. B. Stoffwechselstörungen, leichtes Spiel hat. J. Hirschmann (93) führt als zusätzliche Noxe das Trauma auf.

e) Anhand histologischer Studien prägte H. Jacob (100) den Begriff "postpoliomyelitisische Angiopathie". Er meint, es entwickelt sich auf Grund einer durchgemachten akuten Poliomyelitisinfektion eine angiopathische Reaktionsweise am spinalen Gefäßapparat, ähnlich wie es auch am peripheren Kreislauf im Anschluß an vorübergehende Durchblutungsstörungen verfolgbar ist.

Literaturverzeichnis

1. Alajouanine T., Boudin G., Bertraud L. u. Scherrer G.: Etude anatomo-clinique d'un cas d'amyotrophie spinale progressive (poliomyélite antérieure chronique). Rev. Neurol. 82 (1950) 261.
2. Alajouanine T., Girot L. u. Martin R.: Le poliomyélite antérieure subaigue progressive. Rev. Neurol. 41 (1934) 225.
3. Alessandrini P.: Les atrophies musculaires tardive consécutive à la paralysie spinale infantile. Nouv. iconograph de la Salp. 1909.
4. Alluraldo, Mariano u. Gotusso: Rev. asoc. med. argent. 39 (1926) 250.
5. D'Antona, Leonardo u. Tonsetti F.: Beitrag zur path. Anatomie und Pathogenese der amyotrophischen Lateralsclerose. Dtsch. Z. Nervenheilk. 85 (1925) 129.
6. Anstregesilio A.: Chron. ant. poliomyelitis with pyramidal symptoms. Med. cir. farm. Aug. (1947) 409.
7. Aoyama T.: Über einen Fall von Poliomyelitis anterior chronica mit Sektionsbefund. Dtsch. Z. Nervenheilk. 26 (1904) 375.
8. Astawazaturow M.: Ein Fall von postraumatischer spinal Amyotrophie nebst Bemerkung über sog. Poliomyelitis anterior chronica. Dtsch. Z. Nervenheilk. 42 (1911) 353.
9. Ballet G. u. Dutil A.: Des quelques accidents spinaux déterminée par la présence dans la moelle d'un ancien foyer de myélite infantile. Revue de Médecine. 4 (1884) 18.
10. Baumler: Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte, Baden-Baden, 1897.
11. Becker J.: Nucleäre Atrophie als Spätfolge der spinalen Kinderlähmung. Dtsch. Z. Nervenheilk. 170 (1953) 160.
12. Becker J.: Zur Frage der fetalen Poliomyelitis, der Rezidiven und Zweiterkrankungen. Dtsch. Z. Nervenheilk. 172 (1955) 167.

13. Behrend R. C. : Die sogenannten Poliomyelitiden. Fortschr. Neur. u. Psych. 11 (1952) 493.
14. Bergamini V. u. Marossore F. : Subacute anterior poliomyelitis case. Arch. sc. med. 102 (1956) 57.
15. Bernhardt M. : Über eine hereditäre Form der progressiven spinalen Muskelatrophie mit Bulbärparalyse. Virchows Arch. 115 (1889) 197.
16. Bernhardt M. : Über Poliomyelitis chronica. Arch. f. Psych. u. Neurol. 9 (1878) 779.
17. Bernhardt M. : Über die sog. temporäre Form der ac. atrophischen Spinallähmung des Erwachsenen. Virchows Arch. 92 (1883) 369.
18. Bernheim: De poliomyélite anteriure aigue, subaigue et chronique de l'adulte greffées sur la paralysie infantile. Revue de Médecine. XIII (1893).
19. Betz K. : Dtsch. Z. Nervenheilk. 167 (1952) 303.
20. Bieling: Vortrag gehalten auf dem Kongress der Dtsch. Neurol. u. Psychiat. Stuttgart 1951. Zit. n. Geiger.
21. Bielschowsky M. : Zur Histologie der Poliomyelitis anterior chronica. Z. Klin. Med. 37 (1899).
22. Biemond: Über chronische Poliomyelitis mit Hinterstrangsklerose. Confinia neurologica. 3 (1941) 227.
23. Bing: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Urban u. Schwarzenberg, 6. Aufl. 1940.
24. Bispig H. : siehe Westphal.
25. Bloch E. u. Kattowitz O. : Ein Fall von Poliomyelitis anterior chronica adult. spin. et bulb. Med. Klin. 11 (1906) 268.
26. Bodechtel G. : Handbuch d. Inn. Medizin Bd. V 2. Springer 1939.
27. Bodechtel G. : " " " " " " " 1953.
28. Bodechtel G. : Die nucleären Atrophien - ein postpoliomyelitisches Zustandsbild? Dtsch. Z. Nervenheilk. 158 (1949) 439.

29. Bodian D. : Praxis 36 (1947) 563.
30. Van Bogaert L. : Le problem de poliomyélite. Traité de Medisme de Ravina-Patel. XVI (1949) 152.
31. Boumann: Beitrag zur Kenntnis der Poliomyelitis anterior chronica. Neurol. Zentralblatt. (1919) 100.
32. Von Braunmühl A. : Über senile Gefäßnekrosen. Arch. f. Psychiat. u. Neurol. 185 (195) 571.
33. Breig A. : Zum Infektionsablauf der Kinderlähmung. Berlin-München 1949.
34. Bruining: Zwei Fälle von sog. Poliomyelitis ant. chron. bei Vater und Sohn. Dtsch. Z. Nervenheilk. 27 (1904) 269.
35. Bryant: Epidemic acute Poliomyelitis and encephalitis, both airborne infections. Ref. : Zentralblatt d. Neurol. 86 (1938) 133.
36. Carrieu T. : Des amyotrophies secondaires. Thèse de Montpellier. (1875) 60.
37. Cassirer: Neurol. Zentralblatt. 3 (1898) 134.
38. Cassirer u. Mass O. : Über einen Fall von Poliomyelitis anterior chronica. Monatsschft. f. Psych. 24 (1908) 306.
39. Cestan R. : Tremblement héréditaire et atrophie musculaire tardive chez un malade porteur d'un foyer ancien de paralysie infantile. Progrés. méd. 1899.
40. Charcot J. B. u. Dutil A. : Notes sur un cas poliomyélite antérieure chronique suivie d'autopsie. Progrés. méd. XIX (1894) 186.
41. Charcot J. B. u. Bruining: Contribution à l'étude de l'atrophie musculaire, type Aran-Duchenne. Arch. de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique. 7 (1895) 441.
42. Charcot J. B. : Amyotrophies spin. Progrés méd. II (1893).
43. Charcot J. B. : De l'atrophie musculaire progressive, type Duchenne-Aran. Thèse de Paris 1895.
44. Chlond H. : Kinderärztliche Praxis. 29 (1961) 47.

45. Cordier J. : Études sur poliomyélite chronique I - II. Acta neurol. belge. 51 (1951) 559, 751.
46. Cornil u. Lépine: Sur un cas du paralysie générales spin. antérieure subaigue suivie d'autopsie. Comptes rendu de la société de Biologie. (1875) 75.
47. Coudoin J. : Etude clinique de la paralysie spin. aigue et de l'atrophie musculaire progresive chez le même individu. Thèse de Paris. 1879.
48. Crouzon: Allgemeine pathologische Schriftreihen. 8. (1951).
49. Curtius F. : Die organischen und funktionellen Erbkrankheiten des Nervensystems. 1935.
50. Darkschewitz L. : Ein Fall von chronischer Poliomyelitis anterior. Neurol. Zentralblatt XI (1892) 22.
51. Déjérine: Poliomyélite aigue infant accomp. d'une myopathie à type scapulaire-humérale. Médic. mod. IX (1893) 23.
52. Dereux J. : Progressive subacute poliomyelitis. Rev. Neurol. 102 (1960).
53. Dietsch E. : Med. Klin 10 (1947).
54. Dimitri V. : Ref. : Zentralblatt der Neurol. 69 (1934) 382.
55. Draganesco, Marinesco u. Manicattide: Bull. sect. Sci. Acad. Roumaine. 11 (1828) 97.
56. Dreschfeld J. : On some of the rarer forms of muscular atrophy. Brain. VIII (1885-86) 164.
57. Duchenne de Boulogne:
58. Dutil A. : Note sur un cas d'atrophie musculaire progresive secondaire developée chez un sujet primitivement atteint de paralysie infantile. Gaz. méd. de Paris. 1888. Ref. : Zentralblatt. Bd. 7.
59. Economo: Die Encephalitis lethargica, ihre Nachkrankheit und ihre Behandlung. Münchener med. Wschft. 46 (1919).
60. Ectors L. : Sclerose laterale amyotrophique de type poliomyélite à debut bulbaire. Rev. Neurol. 64 (1935).

61. Eisenlohr C. : Poliomyelitis subacuta cervicalis beim Erwachsenen. Neurol. Zentralblatt. 1 (1882) 219.
62. Eisenlohr C. : Neuropathologische Beiträge zur Kasuistik der subakuten vorderen Spinallähmung. Arch. f. Psych. VIII (1878) 310.
63. Erb W. : Über die Poliomyelitis anterior chronica nach Traumen. Dtsch. Z. Nervenheilk. 11 (1897) 122.
64. Erb. W. : Über die acute Spinallähmung beim Erwachsenen und über verwandte Spinalerkrankung. Arch. f. Psych. 5 (1875) 758.
65. Etienne G. : Sur les atrophies musculaires progressives d'origine myelopathique. Nouvelle Iconographie de la Salp. 5 (1899) 358.
66. Euzière: zit. n. Illing.
67. Ewald R. : Ein Fall von Poliomyelitis anterior chronica. Inaug. Diss. Marburg 1899.
68. Filbry A. : Über Komplikationen spinaler Kinderlähmung mit progressiver Muskelatrophie. Inaug. Diss. Kiel 1898.
69. Fischer R. F. : Schw. Med. Wschr. 1 (1926) 740.
70. Fitzgibbon: zit. n. Geiger.
71. Foix u. Chevany J. A. : A propos d'un cas anatomo-clinique poliomyélite antérieure chronique. Rev. Neurol. 1 (1925) 825.
72. Frey A. : Ein von subakuter Lähmung von Erwachsenen, wahrscheinlich Poliomyelitis ant. subacuta. Berliner Klin. Wschr. 14-15 (1874).
73. Frick E. : Das Problem der chronischen Poliomyelitis. Progrediente post-poliomyelitische Krankheiten - Zur Ätiologie der Systematrophien. Münchener Med. Wschr. 18 (1963) 953.
74. Frohmaier: zit. n. Strümpell.
75. Futer D. : Arch. f. Psych. u. Neurol. 93 (1931) 130.
76. Gagel O. : Syringomyelie. Handbuch der Neurologie, hrsg. v. Bumke O. u. Foerster O. 16 Band Verlag J. Springer, Berlin 1936.

77. Geiger W. : Über progrediente poliomyelitische Zustandsbilder. Dtsch. Z. Nervenheilk. 168 (1952) 94.
78. Göbel W. : Zusammenfassendes Referat über die progressive spinale Muskelatrophie. Mschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 3-4.
79. Goldberg L. : Ein Fall von traumatischer amyotrophischer Lateralsklerose. Berliner Klin. Wschr. (1898).
80. Goltdammer: Über einige Fälle von subacuter Spinalparalyse. Berliner Klin. Wschr. 25 (1876) 353.
81. Goldscheider: Über Poliomyelitis. D. Zschr. f. klin. Med. 23 (1893).
82. Goldscheider A. u. Brasch F. : zit. nach Jacob.
83. Gowers W. R. : zit. n. Bruining.
84. Gravrila J., Jurasog G., Papilian V. V. : Cavités intramédullaires dans la poliomyélite. J. Méd. de Lyon, 997 (961), S. 1403.
85. Grunow: Poliomyelitis anterior chronica und acuta des Erwachsenen. Dtsch. Z. Nervenheilk. 20 (1901).
86. Guillain G. u. Mollaret P. : Polioencephalomyélite subaigue progressive. Rev. Neurol. 39 (1932) 963.
87. Haddenbrock. zit. n. Bodechtel.
88. Hänel H. : Archiv f. Psych. 37 (1930) 45.
89. Hayem G. u. Dutil: Compte de rendu de Scéance de la Soc. de Biol (1879) S. 262.
90. Hammer C. : Zur Kasuistik der Myelopathien und spinalen Form der progressiven Muskelatrophie. Diss. Jena 1890.
91. Hartmann F. : Klinisch u. pathologisch-anatomische Untersuchung über die unkomplizierten Rückenmarkserkrankungen. Jahrb. f. Psych. u. Nervenkrankheiten. Bd. 19 (1901).
92. Hellbach H. : Deutsche Zschrift f. Nervenheilkunde. 37 (1909)221.
93. Hirschmann J. : Nachkrankheiten im Gefolge der Poliomyelitis. Arch. Psych. 190 (1953) 584.

94. Hoffmann J. : Über die chronische spinale Muskelatrophie auf familiärer Basis. Dtsch. Z. Nervenheilk. 6 (1893) 427.
95. Hoffmann J. : Kasuistische Mitteilung aus der Heidelberger med. Klinik. Dtsch. Z. Nervenheilk. 9 (1897).
96. Howe H. E. : zit. n. Behrend.
97. Huter: Arch. f. klin. Med. XXIV (1879).
98. Illing E. : Übergreifen der Encephalitis lethargica auf das Rückenmark. Monatsschrift f. Psychiatrie. 82 (1932) 177.
99. Ingham S. D. : zit. n. Kauheimer.
100. Jacob H. : Poliomyelitis Studien - Die postpoliomyelitischen Angiopathien als mögliche Grundlage "postpoliomyelitischer Zustandsbilder" und Nachkrankheiten. Dtsch. Z. Nervenheilk. 169 (1953) 340.
101. Jolly F. : Über Unfallverletzung und Muskelatrophie nebst Bemerkung über Unfallgesetzgebung. Berliner klin. Wschr. 12 (1897) 241.
102. Von Kahlden C. : Über Entzündung und Atrophie der Vorderhörner des Rückenmarks. Zieglers Beiträge zur pathologischen Anatomie. 13 (1893) 113.
103. Kauheimer L. : Progressive Muskeldystrophie nach rezidivierender Poliomyelitis (unter Berücksichtigung der Kombinationsfälle von Poliomyelitis und spinaler Muskelatrophie). Zschr. f. Kinderheilkunde. 25 (1920) 1.
104. Ketly: Poliomyelitis anterior acuta et chronica. Wien Med. Wschr. 29 (1877). Zit. n. Alajouanine.
105. Kienbock: Monatsschrift f. Unfallheilkunde. (1901) 329.
106. Kobler G. : Über ein komplizierten Fall neuromuskulärer Erkrankung. Wiener Med. Wschr. 18-22 (1889).
107. Krogh A. : Über einen Fall von progressiver Muskelatrophie nach Poliomyelitis acuta infantum. Inaug. Diss. München (1896).
108. Kussmaul: Ein Fall von subacuter Lähmung Erwachsener - wahrscheinlich Poliomyelitis anterior subacuta. Berliner klin. Wschr. 44-45 (1874).

109. Krüger R. : Ein Beitrag zur progressiven Muskelatrophie und ihre Komplikationen. Inaug. Diss. Berlin 1892.
110. Kuttner H. P. : Senile Myelopathien auf vasculärer Basis. Arb. neur. Inst. Wien. 30 (1928) 247.
111. Læhr M. : Drei verschiedene Formen von progressiver Muskelatrophie. *Charté Annales*. XIX (1894) 730.
112. Landouzy-Déjérine: Des paralysies generales spinales à démarche rapid et curable. *Revue de méd.* II (1882) 645.
113. Lange H. : Zur Frage der chronischen Poliomyelitis. *Arch. f. Psychiat.* 108 (1938) 105.
114. Langer A. : Alte infantile Poliomyelitis mit folgender spinaler Muskelatrophie. *Jahrb. der Wiener Krankenanstalten*. 5 (1896) 335.
115. Lechelle P. u. Bastian: Amyotrophic lateral sclerosis resembling at onset motor neuritis, later chronic poliomyelitis. *Bull. et man. Soc. méd. hôp.* Paris. 69 (1953) 443.
116. Leri u. Wilson: zit. n. Gagel.
117. Leyden u. Goldscheider: Erkrankung des Rückenmarks in Nothnagels *Spezielle Pathologie und Therapie*. 1897. Zit. n. Rose.
118. Lövegren E. : Zur Kenntnis der Poliomyelitis anterior acuta - subacuta - chronica. 1905. Zit. n. Marburg.
119. Lehocsky T. u. Exzenhy-Halasy M. : Etude anatomo-clinique sur la poliomyélite antérieure chronique. *Revue neurol.* 82 (1950) 163.
120. Louis-Bar: L'amyotrophie progressive spinale à début et predominance proximale (poliomyélite chronique pure). *J. Belge Neurol. et Psych.* (1946) 432.
121. Magun: Ein Fall von spinaler Muskelatrophie nach durchgemachter Poliomyelitis anterior acuta. Zit. n. Geiger.
122. Mann E. C. : *The Alianist and Neurologist*. VII (1887) 430. Zit. n. Erb.
123. Marburg O. : Die chronischen progressiven nukleären Amyotrophien. *Hdb. der Neurologie*, hsgb. von O. Bumke u. O. Foerster. 16. Bd. Verlag Springer, Berlin 1936.

124. Margulis M. S. : Über pathologische Anatomie und Pathogenese der Amyotrophischen Lateralsklerose. Dtsch. Z. Nervenheilk. 52 (1914) Zit. n. D'Antona.
125. De Martis, T. Masini u. Terranova R. : Poliomyelitis chronica. Anatomie und Klinik. G. Psychiat. Neuropath. 87 (1959) 1237.
126. Medea E. : Beitrag zur Kenntnis der Poliomyelitis anterior subacuta adultorum. Mschr. f. Psychiat. u. Neurol. 23 (1908) 17, 146, 255, 341.
127. Meyer E. : Poliomyelitis anterior chronica nach Trauma. Münchener Med. Wschr. (1901) 172.
128. Moleen G. A. u. Spiller W. G. : Am J. med. Science. 130 (1905) 1025. Zit. n. Astawazaturow.
129. Mott F. W. u. Tredgold A. F. : Some observations on primary degeneration of the motor tract. Brain. 25 (1902) 401.
130. Müller E. : Die spinale Kinderlähmung. Berlin, 1910.
131. Nelken: Am. J. of Hygiene. 52 (1950) 202. Zit. n. Bing.
132. Neumann: Deutsches Archiv für klin. Med. 1881.
133. De Nicolo: Ref. : Zentralblatt 49 (1928) 348, 842.
134. Nonne M. : Klinische und anatomische Untersuchung eines Falles von Poliomyelitis anterior chronica. Dtsch. Z. Nervenheilk. 1 (1890) 136.
135. Nylander E. : Bidrag till kännedom. Hygiea. 16 (1898). Ref. : Neurol. Zentralblatt. Bd. 18.
136. Obersteiner u. Redlich: Krankheiten des Rückenmarks. Ebstein-Schwalbes Hdb. der praktischen Medizin. IV 1900.
137. Odefey P. B. : Beitrag zur Frage der Ätiologie und Pathogenese der Myatrophischen Lateralsklerose und der progressiven spinalen Muskelatrophie. Inaug. Diss. Hamburg, 1950.
138. Oppenheim H. : Über die Poliomyelitis anterior chronica. Arch. f. Psych. 19 (1888) 381.

139. Oppenheim H. : Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1898.
140. Ornsteen: Journ. nerv. dis. 72 (1930) 369. Zit. n. Illing.
141. Ostheimer J. ; Wilson G. u. Winckelmann N. W. : Syphilis as the cause of muscular atrophy of spinal origin. Am J. of med. Science. 167 (1924) 835.
142. Oulment u. Neumann: Gazette hebdomaire de médecine et de chir. (1884) 47.
143. Pagetstecher H. : Ein Fall von posttraumatischer chronischer spinaler Amyotrophie mit Berücksichtigung der übrigen ätiologischen Momente. Monatsschrift für Unfallheilk. 1 (1905) 1.
144. Pal J. : Über amyotrophische paretische Formen der kombinierten Erkrankung der Nervenbahnen. Wien. Med. Wschr. H. 7, 8, 10 (1898).
145. Paltauf R. : Wien. Klin. Wschr. 22 (1909) 1023.
146. Pardo G. : Contributo allo Studio dell atrofia musculare chronica. Policlinico fasc. 8 (1900).
147. Pastine C. : Deux cas d'amyotrophie chronique consécutive à la paralysie spinale dont l'un avec examen anatomique. Rev. Neurol. (1910) 446.
148. Pavolickiy: Neuropathologie 10 (1941) 101. Zit. n. Schmidt.
149. Pennato: Über pathologische Anatomie und Pathogenese der amyotrophischen Lateralsklerose. Dtsch. Z. Nervenheilk. 52 (1914).
150. Perrin M. : Poliomyélite antérieure. Arch. de Méd. des enfants Bd. 5 Ref. : Neurol. Zentralblatt Bd. 22. 889.
151. Pette H. : Die entzündlichen Krankheiten des Nervensystems. Verlag Thieme, Leipzig 1942.
152. Peyser E. u. Cohen A. M. : Chronic anterior Poliomyelitis in case of diabetis mellitus. Confinia neurol. 10 (1949) 89.
153. Phillipart M. : Poliomyélite antérieure subaigue progresive, sa place parim les abiotrophie. Acta neurol. Belge. 61 (1961) 185.
154. Phillipe u. Gothard: Société de Neurologie de Paris. Sitzung vom 15. Jan. 1903. Ref. : Neruol. Zentralblatt. Bd. 22. 889.

155. Pick: Progressive spinale Muskelatrophie. Eulenberg's Real Encyclopädie, 2. Aufl. 1888. Zit. n. Rose.
156. Pintus G.: Hereditary progressive muscular atrophy. Rev. Neurol. 17 (1947) 181.
157. Pitres: zit. n. Ballet u. Dutil.
158. Plaut u. Rudy Z.: Immunforsch. 72 (1941) 242 Zit. n. Schmidt.
159. Poncet: zit. n. Raymond.
160. Quinquad: Compte de rendu de Séance de la Société de Biologie (1879) 263.
161. Ratschow: Die peripheren Durchblutungsstörungen. Steinkopf, Dresden und Leipzig 1946.
162. Raymond F. u. Phillipe: Atrophie musculaire progressive spinale due à une poliomyélite chronique. Arch. de. Neurol. 14 (1902) 537.
163. Raymond F.: Maladies du Système nerveux. Atrophies musculaires. Paris 1889. Zit. n. Rose.
164. Raymond F.: Paralysie essentielle de l'enfance. Atrophie musculaire consécutive. Comt.rend. Soc. biol. (1875) 158.
165. Raymond F. u. Charcot: Gazette medicale de Paris. IV (175) 225.
166. Redlich E.: Bericht des Vereins für Psychiatrie und Neurologie in Wien. Jahrbücher für Psych. und Neurol. 31 (1910) 422.
167. Remak: Amyotrophische Lateralsklerose. Zit. n. Rose.
168. Rémond: Ein Fall von Muskelatrophie nach stattgehabter Poliomyelitis anterior acuta. Ref.: Erlenmeyer's Centralblatt. April (1889).
169. Renault J., Athanasio-beisty u. Sibert M. E.: Atrophie spinale croissée avec contraction fibrillaire marquée chez un enfant de 12 ans. Rev. Neurol. 32 (1921) 200.
170. Reys: Rev. Neurol. 32 S. 490. Zit. n. Illing.
171. Ricker G.: Relations Pathologie. Berlin 1924. Zit. n. Schmidt.

172. Rose U. : Über eine eigentümliche Form von progressiver Muskelatrophie nach Trauma. Deutsches Archiv für Klin. Med. 71 (1901) 293.
173. Rosenberg S. : Die Differential-Diagnose der Poliomyelitis anterior acuta et chronica adultorum und der Neuritis simplex. Inaug. Diss. Heidelberg 1890.
174. Roth: Gesellschaft für Neuropathologen und Irrenärzte zu Moskau - Sitzung vom 16. Nov. 1901. Ref. : Neurol. Zentralblatt. Bd. 21.
175. Rutkowsky V. : Zwei Fälle vom Poliomyelitis chronica anterior beim Erwachsenen. Inaug. Diss. Leipzig 1901.
176. Salmon L. A. u. Riley H. A. : The relation between chronic anterior poliomyelitis or progressive spinal atrophy and an antecedant attack of acute anterior poliomyelitis. Bull. of the neurol. Inst. of New York. 4 (1935) 35. Zit. n. Steegmann.
177. Salus F. : Dtsch. Z. Nervenheilk. 109 (1929) 259.
178. Sarbo A. : Spinale Muskelatrophie infolge Bleivergiftung an eine infantile Poliomyelitis sich anschließend. Dtsch. Z. Nervenheilk. 19 (1901).
179. Seeligmüller A. : Über Lähmungen im Kindesalter. Jahrbuch für Kinderheilkunde. XIII (1878-79) 232.
180. Senator: Berliner Klin. Wschr. 29 (1899).
181. Souques u. Alajouanine: Sur une type d'atrophie musculaire progressive subaigue. Annales de Méd. XV (1924) 281.
182. Spatz Hugo: Die System-Atrophien. Arch. f. Psych. 108 (1938) 1.
183. Spiller: zit. n. Bodechtel, Ingham.
184. Stähli R. : Poliomyelitis anterior subacuta. Schweizer Med. Wschr. 90 (1960) 794.
185. Staehelin: zit. n. Stern.
186. Stark H. : Über ödie Vorderhornerkrankung nach Trauma. Ref. : Neurol. Zentralblatt. 4 (1904).
187. Steegmann A. T. : Poliomyelitis chronica, report of a case with historlogical study. Arch. of Neurology and Psychiatry. 38 (1937) 537.

188. Stern F. : Die epidemische Encephalitis. Hdb. der Neurologie. Hsgb. Foerster-Bumke Bd. XIII 1936.
189. Stern F. : Fortschr. d. Neurol. und Psych. 1929-30.
190. Sterne J. : Rapports de la paralysie infantile avec la paralysie spinale aigue. Thèse de Nanca 1891. Zit. n. Marburg.
191. Stewart P. : zit. n. Astawazturow.
192. Strümpell A. : Über spinale Muskelatrophie und amyotrophische Lateralsklerose. D. Arch. f. Klin. Med. 42 (1888).
193. Strümpell A. : Zur Lehre der progressiven Muskelatrophien. Dtsch. Z. Nervenheilk. 3 (1893) 471.
194. Strümpell A. : Jahrbuch für Psych. und Neurol. 31 (1910) 422.
195. Schaefer V. : Dystrophia adiposogenitalis und Dystrophia musculorum als Nachkrankheit der Poliomyelitis anterior acuta. Dtsch. Z. Nervenheilk. 126 (1932) 285.
196. Schaltebrand G. : zit. n. Becker.
197. Schmaus. Pathologische Anatomie des Rückenmarks 1901.
198. Schmidt R. M. : Über die Spätschäden der Poliomyelitis. Ärztl. Wschr. (1954) 394.
199. Schüller A. : Bericht des Vereins für Psych. u. Neurol. in Wien. Jahrbücher für Psych. 23 (1903) 407.
200. Schultze: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Bd. I, 1891. Zit. n. Erb.
201. Schuster P. : Poliomyelitis anterior chronica mit Beteiligung der hinteren Wurzeln und Burdachschen Stränge. Neurol. Zentralblatt. 16 (1897) 342.
202. Tschler L. : Zur Frage der chronischen progressiven spinalen Amyotrophien. Arbeiten aus dem neurologischen Institut Wien. 2. (1928) 229.
203. Tetzner R. : Spinale progressive Muskelatrophie (Typ Duchenne-Aran) nach Trauma. Ärztl. Sachverständ.-Zeitung. (1907) 5.

- 204. Thêvenard: Rev. Neurol. 36 (1929) 96.
- 205. Thiem: Beitrag zur Entstehung der Rückenmarkserkrankung. Volksmanns Sammlung klinischer Vorträge. Zit. n. Meyer E.
- 206. Tuthill C. R. : Untersuchungen zur Frage "chronische Poliomyelitis". Arch. f. Psychiat. 203 (1962) S. 293.
- 207. Veil W. H. u. Sturm A. : Die Pathologie des Stammhirns. Jena 1942.
- 208. Vallbana u. Spencer: Systemic classification of chronic sequelae of Poliomyelitis. Arch. phys. med. 42 (1961).
- 209. Vitek V. : Zur Ätiologie der progressiven spinalen Muskelatrophie. Neurol. Zentralblatt. 25 (1906) 753.
- 210. Vogt H. : Jahreskurse für ärztliche Fortbildung. 1910. Zit. n. Astawazaturow.
- 211. Vulpian A. : Clinique médicale de la Chrité. (1875) 225.
- 212. Webber: Contribution to the study of myelitis. Transaction of the American neurol. association. 1 (1875).
- 213. Wechsler I. S., Sapirstein M. R. u. Stein A. : Primary and symptomatic amyotrophic lateral sclerosis. Am J. Med. Sc. 208 (1944) 70.
- 214. Weiss N. : Über einen Fall von progressiver Muskelatrophie. Wiener Klin. Wschr. 29 (1876).
- 215. Westphal: Über progressive Muskelatrophie nach cerebraler Kinderlähmung. Inaug. Diss. Kiel 1898.
- 216. Wickmann I. : Die akute Poliomyelitis bzw. Heine-Medinsche Krankheit. Hdb. der Neurologie. Springer 2, 1911.
- 217. Wildtgrube F. : Über Rezidive und mehrmalige Erkrankung bei Poliomyelitis anterior acuta. Mschr. Kinderheilk. 66 (1936) 265.
- 218. Wimmer: Acta Psych. et Neurol. III (1928) 319. Zit. n. Wechsler, Sapirstein u. Stein.
- 219. Wohlfahrt: zit. n. Bodechtel.

220. Ziehen: Ärztliche Gutachten über einen forensischen Fall von progressiver Muskelatrophie. Vierteljahresbücher für gerichtliche Medizin. 8 (1894) 286.

Nachwort

Es ist mir ein Anliegen, Herrn Professor E. Frick für die Überlassung des Themas und für die Übernahme des Referates zu danken.

Lebenslauf

Am 16. August 1937 wurde ich, James Koch, in Tanga (Ost Afrika) geboren.

Ich besuchte die Arusha Primary School sowie die Duke of York's School in Nairobi. Auf der D. o. Y. School legte ich in 1955 mein Overseas Higher School Certificate ab.

Ab Herbst 1956 studierte ich Physik an der Universität in Göttingen. Zum Herbst 1957 sattelte ich auf Zahnheilkunde um und studierte fünf Semester an der Universität Köln. Nach dem zweiten Semester bekam ich die Erlaubnis, gleichzeitig Medizin zu studieren. Anschließend studierte ich ein Semester in Kiel ehe ich an der Ludwig-Maximilians-Universität zu München immatrikulierte. Im September 1964 bestand ich dort das zahnärztliche und im April 1965 das medizinische Staatsexamen.

Seit April 1965 bin ich als Medizinalassistent tätig im Städtischen Krankenhaus Erding (Obb.).

